República Oriental del Uruguay

ANALES

DE

LA UNIVERSIDAD

Entrega N.º 100



MONTEVIDEO

Imprenta Nacional

1918

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XXVIII | MONTEVIDEO — 1918 | ENTREGA — N.º 100

PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

Y OTRAS INTERVENCIONES

EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL PROFESOR

Doctor JUAN B. MORELLI

(*Continuación.* — Véase entrega N.º 96 de los ANALES)

CAPÍTULO XIX

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES RAROS

La penetración en el abdomen — Las hemoptisis — La extensión del pneumotórax al otro lado — La pleuresía contro-lateral — Las perforaciones del pulmón y la fistulización — La disipación del gas — La gangrena del pulmón — Los desórdenes nerviosos — Los desórdenes digestivos — Los desórdenes circulatorios.

Se ha señalado por varios autores la posibilidad de que el diafragma desplazado y deformado por adherencias que lo tiran hacia arriba, puede ser atravesado por la aguja, penetrando entonces ésta en la cavidad abdominal.

En ciertos casos la cúpula diafragmática y también las porciones laterales del músculo, pueden alcanzar el nivel del quinto y hasta del cuarto espacio intercostal. En estas condiciones, cuando no se procede con la debida cautela, sobre todo en las punciones efectuadas en el lado izquierdo, uno lleva á cabo la insuflación creyendo estar en el espacio pleural. Efectivamente, introduciéndola len-

tamente la aguja no hiere el tubo digestivo; queda en el espacio peritoneal, en donde la penetración de la primera burbuja de ázoe origina en seguida la aparición de oscilaciones manométricas. Se podría pensar que el carácter inverso de estas últimas, propio de la cavidad abdominal (aumento de presión durante la inspiración y disminución durante la espiración) debiera desde el primer momento revelarnos la colocación errónea de la aguja. Pero, hay que reflexionar que precisamente en estos casos, las variaciones de la presión abdominal se apartan notablemente de lo normal; porque el diafragma, fuertemente adherido, influencia de una manera irregular y hasta invertida al contenido abdominal. Por otra parte, las indicaciones manométricas obtenidas en esos mismos casos cuando la aguja hubiera estado situada exactamente en la cavidad torácica debían ser, por las mismas razones, más ó menos irregulares. Faltaría también por lo tanto ese precioso término de comparación. Así en un caso he encontrado oscilaciones directas; Zink y Nienhaus las han señalado en dos enfermos.

La herida del estómago, del intestino y del bazo podrían también producirse, especialmente cuando coincidiendo una peritonitis crónica con la pleuresía adhesiva, se encontraran esas vísceras adheridas al diafragma. En ese caso la penetración de la aguja al través del diafragma, podría ser causa de peritonitis localizada ó generalizada, ó en el caso de herida del bazo, de una hemorragia cuya gravedad puede llegar á ser extrema.

En uno de los casos, sin embargo no existía el fenómeno de Kienböck. En mi enfermo, á causa de enormes adherencias del pulmón, existía el fenómeno de Kienböck que he llamado anormal ó adherencial. En este caso se había ya iniciado con éxito el pneumotórax, que se siguió también después de este insignificante accidente.

A veces llama la atención del operador el hecho de que el manómetro ofrezca los mismos valores al principio que al fin de la insuflación, no obstante haberse in-

yectado en uno de los casos del Basler Sanatorio hasta 1500 cc. de ázoe. Aún después de terminada la inyección y con el contralor radioscópico, puede persistir el error. En los casos de fuertes adherencias, la imagen de la base puede ser muy confusa. En algún caso se ha tomado la colección gaseosa situada entre el hígado y el diafragma como un pneumotórax parcial de la base.

Se comprende, por lo tanto, que en esas condiciones se haya podido efectuar una insuflación de gas en la cavidad peritoneal.

En estos casos el enfermo acusa — generalmente después de la inyección — una sensación de tensión abdominal, que tiene su máximum en el epigastrio, y algunos insignificantes dolores cólicos. El examen radioscópico muestra, cuando las condiciones de visibilidad son favorables, una masa gaseosa brillante, situada por debajo del diafragma.

Efectivamente es debajo de la cúpula que va á reunirse todo gas vertido en el interior del abdomen. En un caso que me es propio se veía por encima de la sombra hepática — después de una insuflación penetrada accidentalmente en el abdomen, (1) — una zona brillante y por encima de ésta la línea bien neta del perfil diafragmático, separándole de la claridad discreta del pulmón derecho.

La punción del abdomen no está generalmente seguida de accidentes, porque, como es sabido, huyen las paredes del estómago y del intestino ante la punta de una aguja que penetra lentamente.

Esta benignidad relativa no puede ser cierta en los casos en los cuales previamente se ha atravesado una mínima parte del espacio pleural, asiento de un derrame purulento.

La punción del lado derecho se presenta á priori como más peligrosa que la del lado izquierdo.

---

(1) Se trataba de una punción efectuada á la izquierda.

El hígado no huye por delante de la aguja, se deja herir con toda facilidad y presenta en sus gruesas venas no reductibles las mejores condiciones para la recepción de gérmenes que la aguja pudiera arrastrar, cuando ésta hubiera atravesado previamente un espacio pleural conteniendo bacillus de Kock, solos ó acompañados de otros gérmenes. Conozco un caso en el cual se reunieron estos dos factores desfavorables:

Se habia efectuado una punción para evacuar un liquido purulento (á bacillus de Kock exclusivamente), con el fin de reemplazarlo, como es de regla, por ázoe; intervención que ya se habia realizado en ese enfermo varias veces en condiciones normales. Esa vez la punción, efectuada á un nivel demasiado bajo, ó por causa de haberse instalado adherencias diafragmáticas, penetró claramente en el parénquima hepático.

A los pocos dias aparecieron dolores articulares que bien pronto adquirieron los caracteres de un pseudo reumatismo tenaz y febril. Al nivel de la columna vertebral las lesiones articulares se localizaron en un punto determinado y evolucionaron hacia un mal de Pott. Al mismo tiempo los dos riñones aumentaban de volumen y se volvian sumamente dolorosos.

La orina se puso hemorrágica y purulenta, conteniendo bacillus de Kock. El enfermo sucumbió bien pronto bajo la influencia de esta generalización del germen, causada indudablemente por penetración en los vasos hepáticos, del líquido pleural bacilifero durante la punción referida.

La inoculación en el peritoneo libre, del lado izquierdo, de los gérmenes contenidos en una pleuresía purulenta, despertaría una peritonitis de naturaleza y curso variable. En este caso, como en el de herida de una víscera abdominal, puede hacerse necesaria una intervención quirúrgica inmediata, á fin de combatir una inflamación peritoneal ó una hemorragia de origen esplénico.

En el curso del tratamiento pueden observarse la producción de hemoptisis, más ó menos abundantes, cuyo

origen y cuya significación es muy variable, y que reclaman, náturalmente, una terapéutica especial para cada caso. En general se puede decir, por razones distintas, que la aparición de esta complicación aporta un elemento de intranquilidad ó de gravedad, ya por la importancia que directamente ofrece, ya por los peligros que aparejan las lesiones por ellas denunciadas. Estudiaremos sucesivamente cuatro variedades de hemoptisis.

1.º Hemoptisis por picadura del pulmón. Bastante comunes. Se observan desde la primera inyección ó en las sucesivas si el pulmón está adherente al sitio por el que penetra la aguja. Generalmente se limita á la expulsión de una pequeña cantidad de esputos rojos. En algunos casos la expectoración sanguínea puede prolongarse durante uno ó dos días.

No hay que olvidar que en casos de punción del pulmón, — efectuadas por otro motivo, exploración, etc., — se han podido observar pequeñas hemoptisis de un centenar de gramos, ó de 500 gramos como el caso de Laache. Ha llegado á producirse la muerte por sofocación en los casos de Carpenter y Metzler, como lo demostró terminantemente la autopsia y en el caso de Bönniger.

Este accidente se produce más fácilmente en los casos de pulmón adherido, cuando coexiste un trabajo de induración del parénquima y en las formas fibrosas con acompañamiento de sínfisis pleural. Es en esta forma que la aguja está expuesta á encontrar gruesas ramas venosas, en secciones del tejido pulmonar donde no se acostumbra encontrarlas, como lo demuestra el hecho de que á veces la jeringa exploradora se llena rápidamente de sangre.

2.º Hemoptisis por la irritación que en los focos tuberculosos provocaron el estiramiento de adherencias.

Es al principio del tratamiento sobre todo, y excepcionalmente en un período adelantado, que pueden producirse estas hemoptisis. Los fenómenos reaccionales se

manifiestan también contemporáneamente por la presencia de una alteración térmica y aumento de la tos y expectoración.

Es posible que una insuflación practicada demasiado pronto provoque el desprendimiento de un coágulo de un foco hemorragíparo pulmonar que por corresponder á una región adherida, escapaba á la acción directa de la comprensión. Por lo tanto en los casos pertinentes, en los cuales se quisiera continuar la cura pneumotorácica, después de terminada la hemorragia habría que esperar siempre algunos días — no menos de ocho — para efectuar una nueva insuflación.

3.º Cuando la compresión es insuficiente, en razón de no haberse podido conseguir un colapso completo ó porque las paredes demasiado gruesas de una caverna, resistieron victoriosamente, puede producirse de una manera inesperada una hemoptisis de gravedad variable que llega en algunos casos hasta producir la muerte inmediata, cuando nada podía hacer prever su aparición. En efecto, la compresión de las porciones enfermas restantes, puede haber producido la desaparición de la fiebre y de los signos de intoxicación y la disminución notable de la tos y la expectoración. Pero, en los vasos de la pared de la caverna, incompletamente reducida puede progresar silenciosamente el trabajo preparatorio que dará por resultado la explosión de un episodio, tanto más dramático cuanto menos esperado era. Forlanini ha citado un caso característico:

Se trataba de un enfermo atendido durante un año á causa de una extensa lesión del pulmón derecho con caverna del vértice y extensas adherencias. Mediante repetidas inyecciones efectuadas con presiones positivas que á veces alcanzaban hasta + 60 se consiguió la formación de un extenso pneumotórax parcial, estando el pulmón fijado al mediastino, al tercio superior de la cópula torácica y á la mitad interna del diafragma. La comprensión no era completa; no obstante el empleo de esas altas presiones, la auscultación siempre acusaba presencia de estertores en el vértice. Sin

embargo, la mejoria era extraordinaria, la fiebre, la tos y la expectoración habian desaparecido, cuando sobrevino la hemoptisis de que hablamos.

4.º Hemoptisis como fenómeno inicial de una difusión del proceso bacilar, ya al otro pulmón, ya á todo el organismo, bajo forma de granulia.

Los clínicos han señalado desde hace tiempo la aparición de la hemoptisis como síntoma inicial de una granulia. En un caso personal tratado durante 8 meses, por una bacilosis casi exclusivamente unilateral, de principio hemoptóico, pero en el cual no se había podido conseguir el colapso completo del pulmón, el estallido de una hemoptisis vino á marcar el principio de una granulia sofocante que mató á la enferma en 10 días. La hemoptisis del comienzo de extensión al otro pulmón, muchas veces se produce también sin pródromos. Pero en otros casos pueden precederla el aumento de la tos y de la expectoración, así como modificaciones evidentes de los signos físicos.

Presenta caracteres serios la extensión del pneumotórax al otro lado — pneumotórax doble mixto (1) consecutivo. Esta complicación es sumamente rara. Hasta ahora existían dos únicas observaciones: la de Weiss y la de Birke; á éstas podemos agregar una propia.

El enfermo de Weiss se habia presentado con una extensa lesión del pulmón derecho. El lado izquierdo aparentemente normal. Iniciada la cura pneumotorácica durante 2 meses se había producido una notable mejoria sin que hubiera habido incidente alguno. Una tarde al hacer un esfuerzo sintió el enfermo en el interior del tórax á la altura del corazón, un golpe aunque no doloroso al cual no prestó mayor atención. Pero á continuación se fué instalando una disnea que aumentó progresivamente de tal manera que á la mañana siguiente existia una marcada ortopnea. El enfermo se

(1) Propongo designarlo así porque responde é un doble origen: Artificial en el primeramente establecido y natural en el segundo aparecido.

presentaba fuertemente cianosado, sin dolores, sin tos, apirético El examen físico y el radiológico revelan la aparición de un pneumotórax izquierdo.

El pulmón de ese lado, reducido á la mitad de su volumen, presenta movimientos respiratorios atenuados. Se resuelve practicar una aspiración del pneumotórax derecho. Se extraen 500 cc. El enfermo mejora; desaparece la cianósis. A los dos días nueva aspiración de 600 cc. de gas. Al examen radioscópico, efectuado el día siguiente se nota la desaparición del pneumotórax izquierdo. El enfermo presenta contemporáneamente un exudado del lado derecho que obliga á extraerle líquido por dos veces. Se ha vuelto á iniciar la cura del pneumotórax que puede continuarse desde entonces sin novedad.

Weis descarta la posibilidad de que el pneumotórax izquierdo puede haberse originado in situ por ulceración de una lesión bacilar y admite que el origen radicó en una ruptura del mediastino anterior en su parte más extensible (Nitsch). Por esta razón se decidió á efectuar las dos punciones descargadoras, en el lado derecho. Los hechos parecen haberle dado razón.

El enfermo de Birke estaba en tratamiento desde hacía dos meses, y se había alcanzado un pneumotórax casi completo del lado derecho. Una noche — ocho días después de la última insuflación — siente, al hacer un pequeño esfuerzo, un ligero dolor en la región precordial. Al acostarse nota falta de aire, dificultad que va aumentando en el curso de la noche. Se comprueba al examen clínico y radiológico, también un pneumotórax izquierdo. Como en ese lado existía á penas una ligera lesión del vértice, creyó Birke poder excluír un proceso autónomo, y admitió que se hubiera efectuado una ruptura del mediastino en el punto débil anterior, puesto que el examen radiológico había mostrado pocos días antes una distensión marcada de esa región. En consecuencia de este diagnóstico, procedió á efectuar una descarga del lado derecho, extrayendo el primer día 600 cc. y el segundo 500 cc. La mejoría fué inmediata. Se suspendieron las inyecciones durante 3 semanas, siendo reanudada la cura sin inconvenientes, al cabo de este tiempo. Cuatro semanas después se produjo una pleuresía exudativa del lado derecho que ejerció una influencia desfavorable sobre el enfermo,

pero al cabo de algún tiempo, se estableció la mejoria, y en el momento de la observación — veinte meses después del accidente su estado era sumamente satisfactorio.

El autor no nos dice cuál era el volumen del pneumotórax izquierdo, ni cuánto tiempo tardó en reabsorberse.

Mi caso es el enfermo W., que ya había sido sometido en Davos á la cura pneumotorácica en el año 1909, (1) con los resultados brillantes que se pueden leer en la detallada historia clínica publicada por Brauer y L. Spengler.

Como se verá en élla este enfermo presentaba una lesión extensa del pulmón izquierdo y otra limitada del vértice derecho (submacidez y estertores durante la tos). Llegado á Montevideo con el consejo de continuar la cura pneumotorácica, consultó primero á un distinguido colega el cual me lo envió.

En el examen radiológico encuentro que el pneumotórax izquierdo ya no era apreciable. Resolvi entonces establecerlo de nuevo con el método de Murphy-Brauer. El profesor L. Mondino efectuó la operación el 23 de Mayo del año 1910. Introduje 300 cc. de ázoe. Sucesivamente fui aumentando este pneumotórax. Algunas adherencias se oponian al colapso completo. En el mes de Octubre tuve que salir apresuradamente de la ciudad. Estuve ausente varios meses, habiendo entregado este enfermo á uno de mis asistentes para que siguiera efectuando las insuflaciones. Algún tiempo después, compruebo á mi regreso, con dolorosa sorpresa, la desaparición del pneumotórax. Descubro la causa en un escape que tenía el aparato empleado (2) Como resultado: Aumento del número y la resistencia de las adherencias. Desde entonces, y no obstante un sinnúmero de punciones repetidas, en diferentes puntos, sólo consigo producir y mantener un colapso parcial del pulmón.

Entre tanto, el enfermo se ve obligado á aceptar una tarea fatigosa que lo expone á menudo á causas de enfriamientos. Empieza á presentar signos laringeos; tiene fiebre; aumenta la expectoración y hay empeoramiento del pulmón izquierdo; reaparecen signos de actividad en la lesión del vértice derecho.

(1) Lleva el N.° 67 en la estadística de L. Brauer y L. Spengler.

(2) En aquella época el empleo del manómetro no se había generalizado aun y el asistente había descuidado el contralor-radiológico.

En el mes de Abril de 1915 siente el enfermo una presión insólita en el lado derecho de su tórax, una fatiga marcada pero soportable, y desaparición de la fiebre.

Al examen radioscópico, efectuado por mí é independientemente por el doctor Butler; del Instituto Radiológico, comprobamos la existencia de un amplio pneumotórax derecho con vértice adherente y oscuro; en el lado izquierdo, pleura muy opaca, pero siendo evidente un pneumotórax formado por una serie de gruesas burbujas aplastadas. Se comprueba también una sinixtrocardia que ya había sido señalada hacia tiempo.

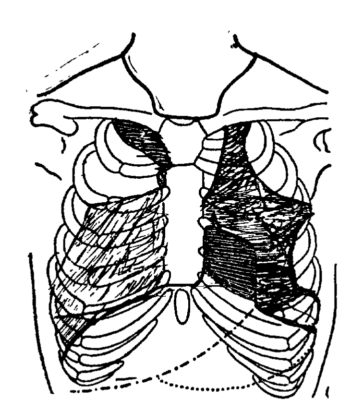


Fig. 55 — Pneumotórax doble. Enfermo E. W. (obs. N.° 67 de la serie de Brauer y L. Spengler).

En el lado izquierdo pneumotórax artificial incompleto por la existencia de adherencias columnares. El pulmón está bastante expanso y se dilata sensiblemente durante la inspiración. El corazón está atraído á la izquierda.

En el lado derecho existe también un pneumotórax parcial. El lóbulo superior está completamente colapseado, pero los lóbulos medio é inferior están perfectamente fijados á la pared y tienen movimientos respiratorios intensos.

La existencia de una lesión limitada pero marcada del vértice derecho, hacía aceptable la hipótesis de un origen autóctono del pneumotórax de ese lado; pero la fuerte presión que me veía obligado á emplear en cada insuflación (hasta 35 cm. de ázoe) y la alteración indudable del mediastino, hablaban en favor de un origen controlateral como en el caso de Weiss.

Después de madura reflexión, resolví no tocar ni uno ni otro pneumotórax. Me guiaba el siguiente razonamiento:

Los trastornos producidos, especialmente la disnea, no se presentaban insoportables para el enfermo ni parecían comprometer el estado del pulmón izquierdo. Además, la naturaleza había casualmente efectuado la cura pneumotorácica doble, que Ascoli aconseja en ciertos casos de lesión bilateral. Me limité por lo tanto á mantener el pneumotórax izquierdo con inyecciones hechas á largos intervalos de tiempo.

El estado del enfermo empeoró, y en el mes de Diciembre del mismo año, encontrándose ocupado en el centro de Montevideo, tuvo una hemoptisis tan abundante que le produjo la muerte por sofocación. No pude practicar la autopsia.

En este enfermo las fuertes adherencias del pulmón izquierdo le permitieron una actividad funcional bastante marcada. Así se explica la poca gravedad del primer accidente. En el caso de Weiss, al contrario, el pneumotórax original, bastante completo, fué causa de que la disnea fuera intensísima.

Raramente se ha observado en el hombre [1] el pneumotórax bilateral, cuando se produce, raras veces se instala simultáneamente en los dos lados; lo general es que se desarrolle sucesivamente: primero en un lado después en el otro. En ambos casos la muerte es la consecuencia ya de inmediato, ya en las primeras horas que siguen. Al producirse el segundo pneumotórax hay simplemente un reparto entre las dos cavidades, del gas, que se había inyectado en una de ellas, de tal manera, que lo que pierde el segundo pulmón en su expansión, lo gana casi en igual grado el primero; en el caso, al contrario, en que el pneumotórax se haya establecido contemporáneamente en los dos lados, es el aire respirado el que penetra en cantidad indefinida por dar como último resultado el colapso de ambos pulmones.

Nitsch ha creído poder descartar la posibilidad de que se produzca el pneumotórax doble consecutivamente á la ruptura del mediastino distendido. En los casos de hiperpresión excesiva, la pleura mediastinal correspondiente, fuertemente distendida, podría romperse; resultaría de ello un enfisema mediastinal. La pleura mediastinal del otro lado, no podría romperse porque la proyección del mediastino, en vez de distenderla, por el contrario, la relajaría. La ruptura total del mediastino estaría, en estas condiciones, fuera de los límites de lo posible.

---

(1) Salvo como fenómeno terminal (Roubier, Martínez).

El razonamiento de Nitsch puede ser legítimo en el caso del mediastino normal. Habría que hacer, sin embargo, ciertas restricciones porque la fijación del borde anterior al esternón y del posterior á la columna vertebral pueden constituír regiones de inserción bastante fijos como para permitir una distensión concéntrica de la pleura mediastinal. Pero en condiciones patológicas, el mediastino inflamado debe presentar en sus región central estrechas coalescencia de sus tres planos, de manera de hacerse posible una ruptura de conjunto y sin producción de enfisema mediastinal. Si Nitsch en 1910 hacia notar que no se había señalado ningún caso de propagación del pneumotórax al otro lado, la observación de Zink y la mía, demuestran la posibilidad de este mecanismo.

Desde el punto de vista teórico, debo señalar como complicación interesante del pneumotórax, la aparición de una pleuresía controlateral con derrame, complicación que, desde el punto de vista práctico, puede ofrecer base para deducciones de pronósticos importantes y también para urgentes indicaciones terapéuticas puesto que el exudado viene, como se comprende, á comprometer de una manera intensa la función respiratoria que se encontraba en estado de miopragía á causa del pneumotórax en curso.

He observado la complicación en dos enfermos. La fisonomía y la significación de la inflamación pleural fué distinta en ambos casos y en ambos fué innecesaria la intervención por punción aspiratoria.

El primer caso se presentó de la siguiente manera:

El enfermo, al cabo de un año de tratamiento, estaba tan mejorado como para poder salir del hotel, pasear, etc. A los cuatro dias de la última punción sintió un dolor vivo en la espalda derecha, tos seca, disnea creciente y fiebre. El pneumotórax era izquierdo y no existieron signos claros de invasión en el vértice derecho.

Veo al enfermo á las ocho horas del comienzo de los síntomas y encuentro: 42°2 de fiebre, 140 de pulso, 60 respiraciones y signos de derrame que ocupan cinco traveses de dedos en la pleura derecha. Receto digital, salicilato, aceite alcanforado, y me preparo para efectuar una aspiración á la mañana siguiente (eran las doce de la noche). Pero afortunadamente el proceso evolucionó rápidamente en sentido favorable. Al dia siguiente existia una modificación favorable de todos los signos físicos y síntomas funcionales, y l cabo de cinco ó seis dias, las cosas habian entrado en orden. No se pudo comprobar que la complicación ejerciera para el enfermo influencia alguna, beneficiosa ó desfavorable.

Si en este caso la pleuresía puede ser interpretada como una complicación accidental, no sucede lo mismo en el otro caso que vamos á relatar.

Existen en él particularidades tan características como para establecer relación entre la pleuresía, el pneumotórax y la acción que este ejerce en buen ó mal sentido, sobre el pulmón del otro lado cuando está enfermo.

Efectivamente la enfermita presentaba al lado de una lesión marcada del vértice izquierdo con caverna y una infiltración de casi todo el pulmón, lesiones del vértice derecho. Existía respiración oscura, estertores húmedos y secos al toser, en una extensión de tres traveses de dedos. La primera inyección de 250 cc. fué bien soportada. El lado derecho no reaccionó. Como en esta enferma (véase página 499) existían fenómenos generales gravísimos resolví continuar prudentemente el tratamiento, efectuando inyecciones de pequeñas cantidades de gas (100 ó 200 cc.) cada 3 — 4 — 5 dias. A la tercera inyección la enferma acusó un ligero dolor en la base del pulmón derecho y presentó signos de derrame que alcanzaron á tres traveses de dedo. No hubo modificación alguna en el estado general. Al cabo de dos días el derrame casi desapareció. Los fenómenos del vértice correspondiente parecieron haber mejorado. A los dos dias nueva inyección.

Reaparición transitoria del liquido. Y asi durante unos veinte y tantos días; cada vez que efectuaba una insuflación reaparecia un poco de liquido que al reabsorberse, dejaba ese pulmón en mejor estado. Al cabo de un mes cesaron estas reacciones pleurales, el estado general mejoró y el vértice derecho se despejó de un modo notable.

Evidentemente los caracteres tan singulares de repetición y de limitación de tan discreta pleuresía del lado derecho, unidos á la acción beneficiosa ejercida indudablemente sobre la lesión del vértice del mismo lado individualizan esta complicación como una de las más curiosas, aunque más raras complicaciones de la cura pneumotorácica.

Reacciones pleurales que se manifiesten consecutivamente á un proceso patológico, que tenga su asiento en el hemitórax opuesto, se han observado también en otras condiciones. Henri Martín ha publicado la observación de dos sujetos en los cuales un traumatismo unilateral del tórax había provocado la formación de membranas fibrilares friables, de apariencia lacunar, que unían las caras pleurales y que parecían tender á organizarse, puesto que en el segundo caso que había sobrevivido 9 días eran más resistentes que en el primero en el que la muerte se produjo á las 14 horas. Hay que notar que en este último enfermo se había producido una herida del tórax con derrame sanguíneo pleural de volumen mediano, mientras que en el primero no existía más que una intensa contusión que había originado un derrame pleural sanguíneo y turbio. Ni en uno ni en otro caso se encontró líquido en la pleura opuesta.

Las dos veces se trataba de una lesión séptica; infectada directamente en la herida del tórax, é infectada secundariamente á una infección de lesiones abiertas de las piernas en el caso de la contusión.

Es muy probable, pues, el origen infeccioso de estas pleuresías controlaterales.

Hice también notar que en los heridos de la guerra mundial la auscultación del tórax del lado opuesto á las lesiones demuestra á menudo la existencia de reacciones pleurales secas ó con derrame.

Casi todos los autores han observado la perforación secundaria del pulmón (fistulización permanente y pneumotórax á válvula secundario).

La transformación del pneumotórax cerrado en un pneumotórax abierto, por el establecimiento de una comunicación permanente entre la cavidad pleural y una caverna, es una temible complicación que generalmente sobreviene en un período avanzado de la cura. Se engendra por uno de los cinco mecanismos siguientes:

1.° Durante una nueva insuflación, la aguja viene á herir el pulmón. Por razón de existir adherencias fuertes en el sitio de la inyección ó por un error de técnica se penetra involuntariamente en el pulmón. Generalmente estas pequeñas lesiones se cierran por si solas, especialmente bajo la acción del pneumotórax. Pero, por una parte, la infiltracción del tejido, y por otra, una disposición desfavorable de las adherencias hacen que la abertura se mantenga abierta, en una base de la respiración y entonces se constituye un pneumotórax de válvula, ó se cierra secundariamente y entonces todo pasa como en el pneumotórax primitivo (caso de Wallgren).

2.° El pneumotórax, dotado de una presión mayor ó menor, desprende una adherencia insertada sobre una región sana ó enferma del pulmón. En este último caso tendrá suma importancia el hecho si la adherencia está situada sobre la pared de una caverna muy superficial. La ruptura por la extraordinaria resistencia de la adherencia viene á efectuarse en pleno tejido pulmonar, arrancando un segmento de la pared de la caverna, produciéndose en esta circunstancia una fístula «beante» con constitución de un pneumotórax abierto, ó en casos más felices, pero desgraciadamente más raros, la ruptura sucede al nivel de tejido sano ó poco alterado, y entonces ó bien se constituye un pneumotórax de válvula (caso de Pisani) ó bien, bajo la presión del exceso de gas que se ha vertido á la pleura, la herida se cierra y lo único que resulta es un aumento brusco é importante del volumen del pneumotórax.

3.° En un pulmón incompletamente inmovilizado por la presencia de adherencias irreductibles, ó por la insu-

ficiencia voluntaria ó accidental de las insuflaciones, el proceso destructivo sigue progresando hasta establecer la comunicación entre la caverna y la cavidad pleural.

4.º En casos tratados larga y eficazmente, las masas caseosas,—no bien protegidas por la neo-formación fibroconyuntiva periférica,—pueden ulcerar los segmentos de pulmón fuertemente reducidos por colapsos, sobre todo si esas masas están cerca de la superficie pleural ó de un grueso bronquio.

Después de haberse vaciado la masa caseosa, en un bronquio por un lado, y en la cavidad pleural por el otro, queda constituída la fístula.

5.º La compresión ejercida por el pneumotórax sobre la delgada pared de una caverna superficial, puede producir una ulceración por decúbito.

La producción de la perforación pulmonar está favorecida ó determinada por todas las causas que turben demasiado bruscamente las condiciones de equilibrio en el interior del tórax. En muchas observaciones se nota claramente lo intervención del ejercicio muscular violento ó prolongado como causa determinante. En otros casos puede incriminarse á la irregularidad del tratamiento por las inyecciones, por ejemplo: por tratarse de enfermos alejados que no concurrían con la debida asiduidad en los plazos señalados para la repetición de las inyecciones. Finalmente, en algunos enfermos había habido suspensión prematura del tratamiento.

La existencia de una perforación anterior cicatrizada favorece la producción de esta complicación. Opina Forlanini que probablemente es la misma abertura insuficientemente cicatrizada que vuelve á abrirse.

Los resultados desde el punto de vista semiológico y de la marcha de la enfermedad varían según que la ruptura se haya efectuado sobre la pared de una caverna originándose una abertura amplia y permanente entre ésta y la pleura, ó que, sucedida en región sana ó poco enferma pueda cerrarse en seguida. Los medios terapéuticos á emplearse son también distintos en ambos casos.

I. El establecimiento de una fístula pleuro-pulmonar tiene los resultados siguientes:

Como efecto; de la amplia comunicación con el árbol tráqueo bronquial, tenemos la desaparición de toda presión positiva en el interior del pneumotórax y la imposibilidad de producirla por la insuflación de cualquier volumen de gas. La exploración por el manómetro demuestra, como era fácil de prever, que cualquiera que sea la cantidad de ázoe inyectado queda la presión invariable, con un valor cercano al de la atmósfera.

El pulmón se muestra menos comprimido, ha cesado su inmovilidad, y se presentan en muchos casos movimientos del mediastino. Vuelven los ruidos patológicos y el murmullo vesicular; además, se percibe un ruído sibilante de estenosis en las inmediaciones de la perforación.

Rápidamente se desarrolla un cuadro de grave infección pleural, con exudado no muy abundante, pero altamente séptico. Generalmente se asocia una rápida difusión de la tísis al otro pulmón, efecto claro de repercusión causado por la alteración brusca que ha experimentado el pulmón tratado.

Esta complicación es extraordinariamente grave. Los ocho enfermos de Forlanini — que sobre un total de 137 enfermos presentaron perforación del pulmón — fallecieron todos.

La enorme mortandad de la perforación en estos casos comparada con las consecuencias menos funestas de la perforación primitiva, se explica por el hecho de faltar, en el primer caso, la retracción pulmonar que oblitera ó reduce muy sensiblemente el orificio de comunicación cuando se ha producido en un pulmón expandido.

No siempre la perforación del pulmón, en el curso del pneumotórax, presenta la gravedad extrema de estos casos. Sea causada por una herida directa de la aguja, sea por arrancamiento de una adherencia, ó por otro mecanismo, puede la perforación después de haber ofrecido

durante algún tiempo — pocas horas ó algunos días — el sindrome de la libre comunicación pleuro pulmonar, transformarse ya en un pneumotórax cerrado, ya en un pneumotórax de válvula, en cuyo caso no se produce el cuadro grave que corresponde á la fístula permanente.

Hornung, ha tenido la ocasión de observar un caso en el cual la perforación se había efectuado al nivel de un punto perfectamente sano, habiéndose cerrado pocos días después sin producir más que un pequeño exudado seroso linfocitario.

Forlanini cree que no hay ningún medio que oponer á la terrible complicación de la fístula permanente.

Se ha ensayado repetidas veces efectuar una amplia abertura pleural con resecciones costales múltiples, — preferiblemente la operación de Schede, — pero con resultados absolutamente negativos. La mortalidad operatoria era muy alta, y en los sujetos que habían soportado, la especialmente para ellos grave intervención, después de una mejoría transitoria falló toda acción útil definitiva. Siguió la supuración pleural con fenómenos sépticos subagudos, á los que bien pronto se agregó el sindrome de la degeneración amiloide no tardando en sucumbir el enfermo.

Pero de algunos años á esta parte el tan oscuro pronóstico de estos casos ha experimentado un cambio radical gracias al nuevo tratamiento propuesto por L. Spengler, y efectuado en varios casos por este autor en unión con Sauerbruch.

L. Spengler ha planteado como principio fundamental, que debe conseguirse el achicamiento de la cavidad supurante exclusivamente por vía pleural (salvo en el caso y momento que enunciaremos), asociándole las punciones evacuadoras, y para disminuír los riesgos de la intervención, efectuar la resección costal en dos tiempos por lo menos.

Se empieza por efectuar la aspiración pleural. A los pocos días, resección toracoplástica extrapleural de la

base del tórax. Después de 2 á 3 semanas, nueva punción evacuadora, seguida á los 1 ó 3 días de una nueva resección toracoplástica de la parte superior. En algunos casos es posible completar toda la intervención en dos veces; en otros es necesario efectuarla en tres etapas. A veces se observa que esta operación no consigue un éxito completo porque las extensas y resistentes adherencias pleurales se oponen á la reducción extrapleural. Se practica entonces una resección á lo Schede con lo que se obtiene la reducción definitiva y eliminación de la cavidad supurante. La abertura de la pleura, que hubiera sido tan peligrosa al principio, es, en este momento, bien tolerada, gracias sobre todo á la gran mejoría que en el estado general han producidos los actos operatorios anteriores.

Trece casos han sido operados (hasta fines de 1913) con los siguientes resultados:

Tres muertes operatorias, lo que representa una mortalidad operatoria de 24 %; y 3 enfermos murieron respectivamente después de 8 semanas, 13 semanas y 8 meses, por extensión de la lesión al otro pulmón; 4 enfermos han sido muy mejorados, y en 3 la mejoría ha sido tan grande que se les ha permitido reanudar el trabajo.

II La perforación con oclusión consecutiva tiene menos probabilidades de infectar la pleura, y si la infección sucede es mucho menor y más fácil de dominar, faltando por una parte una siembra en masa de productos altamente virulentos, y por otra, la continuación sobre todo de la infección. De esta manera nos explicamos que, como sucede por otra parte en el pneumotórax primitivo, se efectúe una autodesinfección secundaria (1) y que se encuentre el líquido completamente estéril.

Cuando el líquido es seroso conviene exagerar, más aún en los primeros tiempos, la conducta conservadora que domina, como hemos visto, la terapéutica de los exudados

(1) El exudado pleural con sus múltiples acciones protectivas es el principal agente causal de esta esterilización consecutiva.

en el pneumotórax terapéutico. Hay que temer especialmente que una decompresión prematura permita á la abertura pulmonar volverse á entreabrir y transformarse entonces en una fístula permanente con toda la gravedad que este cambio apareja. En caso de hiperpresión, las punciones evacuadoras serán más bien pequeñas y repetidas, si es necesario. Pasado algún tiempo y habiéndose establecido una cicatrización firme ya se puede considerar al exudado en si mismo sin preocuparse del desgarro pulmonar.

Si por la colonización del bacillus de Koch se constituye una pleuresía tuberculosa pura, con tendencia inevitable á la purulencia, hay que ensayar primero la simple punción evacuadora con reemplazo del líquido por ázoe, repetida un cierto número de veces; pero, si después de algunas de estas intervenciones no presenta el líquido señales de querer desaparecer, hay que recurrir, de acuerdo con Forlanini, L. Spengler y Sauerbruch, á los lavajes de la pleura. Al efecto, se hará pasar de 2 á 4 litros de solución de lisoformo al 0,5 % o al 1 por mil, solución tibia y penetrando sin presión, en varias veces, y bajo la vigilancia del manómetro. Es recomendable emplear en este caso el aparato especial de Forlanini ó el aparato universal de Breccia. Los resultados obtenidos por este procedimiento son sumamente favorables, pues, en muchos casos, se consigue dominar la supuración pleural.

Si existe infección, si el líquido pleural presenta pululación de gérmenes sépticos, debe ser tratado el caso como el de una pleuresía infecciosa cualquiera. Se impone entonces la pleurotomía que debe ser lo más precoz posible, con drenaje consecutivo, á la cual habrá que agregar muy á menudo resecciones costales más ó menos extensas para reducir una cavidad supurante irreductible. L. Spengler, Wilms y Sauerbruch recomiendan en este caso la operación de Schede.

Cuando se ha producido un aumento brusco y en un

tiempo, del pneumotórax preexistente, habiéndose cerrado la abertura como consecuencia del aumento de presión, generalmente una terapéutica expectante y sintomática es suficiente. Casi nunca habrá necesidad de recurrir á una extracción de gas para descargar un exceso peligroso de presión..

Queda por estudiar la patogenia y el tratamiento de la lesión ó sindrome sofocante progresivo que se ha atribuído á la existencia de una válvula de abertura exclusivamente de dirección bronco-pleural, y que ha sido observado en estas condiciones por lo menos una vez. (Caso de Pisani).

Por lo que respecta á la patogenia de los síntomas del pneumotórax llamado de válvula, se admitía con Weil, que generalmente en esos casos se producía una acumulación progresiva en el interior de la pleura, del aire respirado. El momento de las penetraciones sucesivas sería durante las inspiraciones enérgicas, según Weil, ó en el momento de las espiraciones forzadas, especialmente por la tos, en cuyo momento se efectuaría una verdadera inyección gaseosa, según dijo Bouveret. Este último mecanismo es el que había reunido la mayoría de los sufragios.

El tratamiento racional, que se deducía, era de hacer salir sucesivamente las cantidades de aire en exceso, ya sea por punciones sucesivas, simples ó con aspiración, ya sea por la pleurotomía abierta ó por la inserción de un trócar grueso permanente.

Pero de algunos años á esta parte Bard ha levantado dudas sobre estos puntos que parecían definitivamente establecidos. Bard sostiene que generalmente el pneumotórax abierto interno, es un pneumotórax á válvula porque el tejido pulmonar vuelve sobre si mismo en la espiración, sobre todo cuando la abertura es fistulosa y sinuosa, y salvo el caso de comunicación con un grueso bronquio, no permite el pasaje del aire más que en el sentido bronquio-pleural, y nunca en el sentido opuesto pleuro-bron-

quial. En el pneumotórax abierto en los dos tiempos de la respiración existe, como hemos dicho ya, una comunicación amplia y directa con un grueso bronquio, ya, como en el caso de perforación secundaria, una comunicación con una caverna que esté en relación con el bronquio. En el pneumotórax común abierto de los clásicos, existiría, no una presión media alrededor de 0, sino una presión positiva para los dos tiempos de la respiración y cuyo valor es generalmente de 4 á 8 cms.

Esta presión es equivalente y derivaría de la que corresponde á la elasticidad pulmonar; (1) no es nunca perjudicial y los síntomas que se le atribuyen deben ser explicados por otras causas: no debe ser combatida; las tentativas efectuadas para disminuirla extrayendo gas, más bien producen agravación de los síntomas, de tal manera que en presencia de un cuadro de disnea por pneumotórax de válvula se debe suponer que la hiperpresión compensatoria no se ha establecido aún, y en consecuencia, se debe inyectar gas en vez de extraerlo.

Bard niega la explicación de Bouveret, admitida por todos los autores, de que el aumento de presión resultante de los golpes de tos, forzaría al aire intrapulmonar á salir por la herida hacia la pleura; ni aún en esas condiciones podría penetrar aire en la cavidad del pneumotórax. Más bien saldría, puesto que la tos aumenta más la presión pleural que la bronquial como lo demostraría la siguiente experiencia:

Si después de haber producido en el conejo un pneumotórax abierto por medio de una amplia herida (se puede llegar hasta la extirpación del parénquima de un lóbulo, sin variar los resultados de la experiencia) y de haber fijado un manómetro en la pleura, y otro en la tráquea, se obstruye completamente ésta, el animal es

(1) Bard la considera como una adaptación de compensación patológica que tiende á cerrar y á asegurar la cicatrización de la fístula.

La discusión del mecanismo de producción de la presión la efectuamos más adelante.

rápidamente presa de fuertes sacudidas asfíticas. Si después de un momento se explora el estado de la presión en la pleura se observa que lejos de haber aumentado está disminuída; de manera que no solamente no ha penetrado aire en la pleura durante los esfuerzos espiratorios, sino que más bien ha salido. Además Bard ha observado un enfermo en el cual los fenómenos presentados correspondían exactamente á los de la experiencia anterior, (página 580).

La prueba experimental ofrecida por Bard me parece pecar por defecto de analogía. Durante el acto de la tos existe sobre todo una violenta modificación positiva de la presión (hasta 1 metro de agua) durante la espiración, mientras que la inspiración subsiguiente produce una modificación negativa que de ninguna manera se le puede comparar (como es sabido no pasa de una inspiración forzada con glótis abierta). Nosotros debemos tener en cuenta, ante todo, que cada pulmón está en relación directa con el otro por intermedio de los gruesos bronquios.

Los golpes bruscos de tos reparten la presión igualmente en los dos pulmones; pero, mientras en el lado, normal el diafragma acompaña al movimiento general, en el lado asiento del pneumotórax los movimientos del diafragma están más ó menos alterados hasta llegar á la inversión (fenómeno de Kienböck). La almohadilla exterior al pulmón, formada por el pneumotórax, no resiste, pues, suficientemente el empuje del órgano. La herida se entreabre y pasa gas á la pleura. En cuanto al caso clínico descripto por él, hemos ya dicho que se trata de una forma especial de válvula y que no se puede admitir que siempre suceda así.

Que en algunos casos por lo menos, la aspiración, contrariamente á lo que sostiene Bard, produzca beneficios y muy grandes, lo demuestran terminantemente, entre otras, las observaciones de Davy, Johson, Hugues, Auquier, Gould, Mackenzie y Ramskill, V. Ziemssen, Noble y Wi-

lliams y uno que hemos tenido ocasión de observar y tratar recientemente con Alfonso Lamas. Este último autor mantuvo en su enfermo una aspiración continua durante cuatro días y diez horas mediante un trócar y una bomba aspirante de Allen. Si se suspendía la aspiración, el tórax se volvía á llenar al cabo de 10 minutos.

El caso de Galliard es digno de mención porque es clásico por su sintomatología, y el tratamiento empleado con pleno éxito.

Una mujer presentó, tres días después del parto, tos con espectoración fétida pero sobre todo disnea progresivamente creciente hasta alcanzar á 64 respiraciones en el minuto y cianosis. La pleurotomía fué efectuada de urgencia. El resultado fué «maravilloso».

El caso mio y de Alfonso Lamas será descrito detalladamente en un trabajo próximo, relativo á un niño de 13 años quien á consecuencia de un quiste hidático del pulmón derecho presentó un hidropmeumotórax ubicado por adherencia circular del pulmón y formación de dos logías superpuestas. La disnea era extrema, y el examen radioscópico permitió relacionarla con una fuerte desviación mediastinal hácia la izquierda. Una primera función evacuadora permitió reconocer + 6. Se extrajeron entonces 450 de cc. de gas, lo que redujo la presión á 0. El enfermo se sintió aliviado inmediatamente. Al cabo de diez dias habia vuelto la disnea. Se efectúa una nueva punción que muestra de nuevo una presión de + 6. Después de haber salido 350 cc. y haber vuelto la presión á 0, desaparece, casi completamente, la disnea , pero el examen radioscópico muestra que sólo la parte inferior del mediastino ha retrocedido, prueba que la cavidad superior está completamente independizada. Como la disnea se habia reproducido al cabo de pocos días, decidimos efectuar una toracotomia, colocándose un tubo de drenaje. El alivio fué incompleto, hasta que pocos días después se produjo espontáneamente la abertura de la cavidad superior, saliendo todo el liquido por el tubo. Desde entonces desapareció al examen radioscópico y éste demostró que recién la parte superior del mediastino habia vuelto á su situación normal.

No se pueden pedir ejemplos más acabados de la patogenia y tratamiento sostenido por Unverricht para su

forma sofocante. Existen por lo tanto casos de pneumotórax valvular clásicos con hiperpresión creciente, al lado de otros semejantes al único caso estudiado por Bard, como por ejemplo, el ya mencionado caso de Pisani:

En el curso de un pneumotórax terapéutico se agregó bruscamente un pneumotórax espontáneo con signos de sofocación progresiva. Se efectuaron numerosas punciones evacuadoras pero cada vez la pleura se llenaba inmediatamente. Al cabo de 9 dias de este tratamiento resolvió Pisani recurrir á la inyección de ázoe con el objeto (Eug. Morelli) de cerrar la perforación y suprimir los reflejos de abertura de la pleura. Se introdujeron 800 cc. transformándose la presión de — 5 á + 11, con el resultado de cerrar la abertura y hacer desaparecer la sofocación.

Por lo tanto, en casos semejantes, hay que explorar la presión pleural, y si se la encuentra baja (menos de + 10) se debe inyectar ázoe en la pleura, y si es muy alta, recurrir á las aspiraciones sucesivas ó á la evacuación continua con ó sin aspiración.

Cuando se ve uno obligado á recurrir á este último medio, hay que tener presente que las probabilidades de la infección de la pleura son muy grandes, mientras que con el primer procedimiento serían mucho menores.

Se ha hablado en estos últimos tiempos de la disipación del gas inyectado.

Comprendemos con esta designación aquellos casos descriptos por diversos autores en los cuales, no obstante haberse efectuado una inyección más ó menos voluminosa de gas, (hasta 2 litros) al parecer en el interior de la cavidad pleural, no se llega sin embargo á constituir un pneumotórax apreciable, como lo demuestra especialmente el examen radioscópico.

Según la interpretación propuesta por los autores se trataría de dos casos distintos.

Algunos autores franceses, L. Bernard, P. Courmont y Barjon han observado en pleuras más ó menos adherentes, la penetración de grandes cantidades de gas *sin esfuerzos y sin presiones excesivas*, pudiendo hacer creer en un extenso desprendimiento de adherencias, mientras que el examen radioscópico consecutivo demostraba la ausencia de todo pneumotórax. Admiten los autores una filtración del gas al través de los hilos de una vasta malla pleural, con reabsorción rápida, puesto que la presión del manómetro desciende rápidamente. El desprendimiento provisorio de las superficies pleurales, provocaría una adhesión consecutiva mucho más intensa, puesto que las tentativas sucesivas resultan cada vez más difíciles, hasta que se hacen completamente imposibles.

Parecería, según las palabras de Courmont, que estas punciones hacen el efecto de un revulsivo local, provocando la intensificación del trabajo adherencial.

Breccia ha sostenido recientemente (y casi contemporáneamente Saugman) que en algunos casos, y por efecto de una punción pulmonar operatoria accidental, se puede establecer una fístula pulmonar completamente desprovista de la acción funesta que hemos reconocido á la fístula producida por los mecanismos ante descriptos, y á través de la cual saldría el gas después de haber sido inyectado.

En algunos enfermos la punción muestra oscilaciones amplias que van de — 8 á 15 cms. de agua á 0 ó + 1 + 2. Haciendo penetrar el gas en cantidades crecidas (hasta 1000 cc.) no se consigue modificar (por lo menos de una manera permanente) el estado de la presión.

Pero en otros, Breccia ha observado, como en casos semejantes había yo ya notado, que á veces en los momentos que siguen á la inyección del gas se establecen presiones decididamente positivas, las que, sin embargo, no tardan en desaparecer siendo reemplazadas al cabo de uno ó de pocos minutos por los valores manométricos iniciales.

Haciendo la prueba de suspender la respiración en el acmé de la inspiración ó de la espiración forzadas (manteniendo abierta la glótis) se observa que no se mantienen las presiones, relativamente negativas ó positivas, así engendradas, volviendo el manómetro con mayor ó menor rapidez al nivel normal.

Después de las insuflaciones son pocas las modificaciones que se pueden notar: un poco de hipersonoridad á la percusión, disminución de las vibraciones y del murmullo respiratorio, aparición á los rayos X de una zona clara poco caracterizada al nivel de la punción. A veces el enfermo acusa dolor durante la inyección y en los momentos siguientes.

En un caso se había producido anteriormente un pneumotórax parcial, comprobado al examen radioscópico. Después de una de las punciones sucesivas se habría instalado el cuadro sintomático característico: oscilaciones manométricas amplias, alcanzando á fuertes valores negativos en la inspiración, invariabilidad de presión condicionada á la inyección, y experiencia de la suspensión de la respiración con descenso del manómetro. El pneumotórax había desaparecido.

Admitieron Breccia y Saugman, en estos casos, una disipación del gas por el árbol respiratorio comunicante con el pneumotórax mediante una punción penetrada accidentalmente en pulmones adheridos. La salida del aire por la fistulita pleuro pulmonar se haría patente, para el mismo enfermo, por una sensación especial de flato y de corriente gaseosa en la garganta, y para el médico, por un silbido especial que se percibiría durante la insuflación.

Breccia ha hecho más apreciable el fenómeno cargando el gas del aparato con vapores gomenolados.

He tenido algunos casos semejantes á los descriptos, y del estudio detallado de ellos he llegado á conclusiones distintas de las enunciadas por los autores mencionados.

Creo que este sindrome anómalo es debido *siempre* al

hecho de estar alojada la aguja en un alvéolo ó bronquiolo, y que á veces por condiciones permanentes (estenósis de un bronquio correspondiente) ó transitorias (acumulación de mucus), obstaculizada la rápida evacuación del gas al exterior, se produce una dilatación parcial de la región pulmonar circunvecina, que va cediendo poco á poco. Este hecho explica suficientemente las engañadoras manifestaciones manométricas y radioscópicas que simulan la existencia de un pneumotórax localizado. Con la repetición de las inyecciones, va engendrándose un enfisema alveolar parcial. Este último hecho explica la afirmación de Breccia, que yo puedo confirmar decididamente, que aún en estas condiciones se pueden producir mejorías en los síntomas pulmonares.

En uno de mis casos pude comprobar de visu, durante una intervención cruenta directa, que el pulmón adherido no podía haber permitido la formación del pneumotórax inicial, según lo admitido por Breccia.

El mecanismo admitido por los autores franceses es muy difícil de sostener. No se comprende como pueden alojarse un litro ó dos de gas en el espacio reducido constituído por mallas cortas intrapleurales. El descenso rápido señalado del manómetro, no puede ser debido á una reabsorción rápida, inadmisible para una pleura normal, y absolutamente paradojal para una pleura alterada en cuyo caso el poder normal de reabsorción, se encuentra fuertemente disminuído, sino á la eliminación consecutiva por las vías aéreas á cuyo nivel se encontraba alojada la aguja.

La irritación que provocan las punciones al penetrar en la hoja visceral y en el mismo parénquima pulmonar agudiza, en algunos, el proceso pleural crónico y origina ó acentúa un proceso de esclerosis pulmonar de tal manera que en el espacio de pocos días las punciones pueden volverse imposibles como lo dice P. Courmont.

En otros casos, en cambio, la penetración en el pulmón puede repetirse de una manera indefinida con los mismos resultados obtenidos la primera vez.

E. N. Packard ha descripto un caso de gangrena sobrevenida en el curso del tratamiento y en la cual cree ver una nueva complicación posible del pneumotórax artificial. Por nuestra parte creemos que se trate de una simple coincidencia.

El paciente de 41 años de edad, con orina normal, presentaba una infiltración en toda la extensión del pulmón izquierdo con signos cavitarios en el vértice. Fiebre entre 38 y 39, mucha tos y abundante expectoración conteniendo bacillus de Koch y numerosos estreptococus y estafilococus. Se le efectúan siete inyecciones de200 á 800 cc. cada una con intervalos de tiempo que varían entre 2 días y 2 semanas. Al terminar la tercera inyección acusó el enfermo un dolor violento en el lado correspondiente del tórax, que pasó rápidamente. Desde este momento se comprueba la presencia de líquido que va rápidamente aumentando. Nueve días después de la última inyección se produce una vómica abundante de un liquido verdoso y sumamente fétida. Durante las tres semanas que vivió todavía el enfermo, se repitieron diariamente las vómicas. En la expectoración, además de los microbios mencionados se encontró una enorme cantidad de bacillus ácido resistentes (como es de regla en la gangrena pulmonar), Oïdium albicans y un bacillus gasógeno.

En la autopsia se encontró un litro de líquido oscuro y fétido. El pulmón estaba adherido en el vértice y en la base. Existían en la pleura parietal 5 perforaciones que comunicaban con extensas cavidades del pulmón cuyas paredes tomentosas presentaban fragmentos esfacelados. Existía en un punto de la pared, correspondiente á una de las perforaciones pulmonares, restos de una adherencia desgarrada, al parecer con porción de parénquima pulmonar. Las porciones restantes del parénquima estaban totalmente transformadas en un tejido esponjoso, color gris verdoso y salpicado por focos de degeneración caseosa. No existían cavernas en el vértice. Los bronquios y los gruesos vasos del pedículo pulmonar no estaban comprimidos. Existía endoarteritis obliterante difusa.

Admite Packard que el pneumotórax ha favorecido la producción de la gangrena, obrando en un pulmón que era asiento de un proceso tuberculoso de marcha rápida y en el cual existían ya zonas de necrosis (ó de nutri-

ción comprometida) á causa de la endoarteritis comprobada. Finalmente la importante flora bacteriana secundaria existente habría agregado un nuevo factor. Este autor admite también la acción anemiante del pneumotórax.

Este caso es indudablemente muy complejo. Existen por una parte elementos que por sí solos bastan para explicar la producción de la gangrena: bacterias sépticas y gasógenas, endoarteritis obliterante. Por otra parte el dolor violento acusado por el enfermo durante la tercera inyección puede ser interpretado de distinta manera.

¿Se trataba de un desgarro con abertura de una caverna ó quizá de una herida involuntaria del pulmón, interviniendo entonces el factor traumático de importancia indiscutible en la etiología de la gangrena pulmonar (Leyden, Schneider, Friedrich, etc.) sobre todo obrando en un terreno séptico?

No hay que olvidar además, que la gangrena es una complicación posible, aunque rarísima, de la tuberculosis pulmonar, y que no obstante la afirmación de Fox, de que el derrame es una de las causas de la gangrena del pulmón, ni Packard ni yo hemos podido encontrar ningún caso relatado en la literatura médica.

Merecen detenernos el estudio de algunos trastornos nerviosos. No me referiré á los variados fenómenos nerviosos de carácter grave, que han recibido por los autores italianos y franceses, siguiendo á Forlanini, la designación de eclampsia pleural y que los autores alemanes atribuyen á embolias de los centros nerviosos. Bajo el nombre de trastornos nerviosos deben entenderse manifestaciones de carácter manifiesta é indiscutiblemente neurósicas.

Generalmente se trata de manifestaciones pasajeras y superficiales: vértigos, disnea, vómitos, diarrea. Es interesante señalar la posibilidad de la aparición de fenómenos mentales.

He sido testigo de una manifestación psicósica prolon-

gada, en una enferma tratada por el pneumotórax desde hacía un año, cuya manifestación se produjo á consecuencia de una pleuresía pneumotorácica particularmente intensa.

La paciente, con antecedentes bacilares cargados, no ofrece estigmas neurósicas; después de estar en el periodo de mantenimiento del pneumotórax, estalla una pleuresia con altas temperaturas, dolor intenso de costado y á la cual se acompañan *delirio violento de acción é insomnio pertinaz.* La fiebre dura una semana. Se establece un derrame de un liquido seroso con caracteres semejantes á los que existen en la pleuresia pneumotorácica banal. Después de un año la enferma presenta el cuadro de una demencia precoz. No obstante haberse efectuado por varias veces punciones evacuadoras del líquido é insuflación de ázoe no ha presentado ningún nuevo trastorno ni en el momento de las punciones ni consecutivamente á ellas.

Otra enferma presentó un delirio transitorio:

A. A., 19 años, maestra, dice que ha sido un poco neurasténica. Se emprende el tratamiento por el pneumotórax á causa de una tuberculosis de marcha lenta que ha invadido 4/5 del pulmón izquierdo. Existen ligeros signos en el vértice derecho. Después de tres meses de tratamiento, cuando ya los síntomas habian sufrido una modificación muy favorable, aparece una pleuresía con derrame acompañada por fiebre de 39°, dolor violento, aumento de la tos. La enferma está bastante atemorizada. La fiebre declina al cabo de 10 dias 37°2 por la tarde. En este momento aparece bruscamente una noche un delirio melancólico, con ideas de persecución de palabra. Pero en el curso de una semana más, todo habia desaparecido sin dejar rastro ninguno. Por razones especiales hubo que suspender el pneumotórax durante 2 meses. El pulmón que no se habia desprendido completamente, pues habia quedado adherido en 5 puntos, casi regularmente dispuestos según el contorno vertical en la periferia, se fué soldando progresivamente á la pared. Haré notar que en las tentativas de restablecimiento del mismo, y no obstante intensos dolores provocados por las fuertes presiones ensayadas (infructuosamente) de 20 á 30 cms., mi enferma no presentó ningún trastorno psiquico.

Actualmente han transcurrido 16 meses del accidente psicósico y tanto el estado pulmonar, como el mental de esta enferma son bastante satisfactorios.

En mi primera enferma, en razón del carácter especial de la psicosis, hay que admitir un estado mental latente, despertándose la psicosis merced al traumatismo interno producido por la fuerte reacción pleural.

Ejemplo indiscutible de la influencia del terreno es el siguiente :

Hymans Van den Berg, Josselin de Yong y Schut han observado una psicosis durante la fase de empeoramiento terminal de una enferma, ya citada en el capítulo anterior, que una primera vez antes del tratamiento había presentado manifestaciones nerviosas, que indujeron á efectuar una laparotomia que no llegó á mostrar ninguna lesión abdominal y á consecuencia de la cual no se produjo ninguna mejoría ; la segunda vez, ya durante el tratamiento pneumotorácico había presentado la enferma, á consecuencia de un gran disgusto, fenómenos de excitación psíquica.

Mis dos observaciones se superponen exactamente, á las cuatro siguientes que son relativas á trastornos psicósicos, observados en el curso de pleuresías espontáneas.

El enfermo de Mabille y Lallemand, era hijo de padres alcoholistas, y hacia año y medio que estaba atacado de una pleuresia que, serosa en su principio, se había transformado últimamente en purulenta y que habia sido tratada por punciones sucesivas á consecuencia de las cuales se habia establecido una fistula pleural. El enfermo, fuertemente caquectizado, presenta fiebre intermitente y una supuración pleural muy fétida. En este momento aparecen ideas delirantes, sobre un fondo de tristeza general ; existen ideas de persecución, teme que lo envenenen, pide piedad á todo el mundo, pero al mismo tiempo dice que tiene una misión de Dios y tiene otras ideas de grandeza. Al cabo de tres meses, se le practica la pleurotomia con lavajes antisépticos consecutivos, con resultados sumamente favorables para el estado general y la fiebre. Al mismo tiempo el estado mental fué mejorando paulatinamente.

El enfermo de Bayard Holmes, fué atacado de enajenación mental en el curso de un empiema, mejorando después contemporáneamente las dos enfermedades.

La enfermita de Bates, presentó en el curso de una pleuresia seca aguda, un acceso de mania, que desapareció completamente al curarse la pleuresia. Como el proceso evolucionó de una manera apirética, descarta el autor, en absoluto, que se pudiera tratar de un delirio febril ó de complicaciones meningíticas. (1)

Como Bayard Holmes afirma que casos semejantes están muy lejos de ser raros, habría que admitir que existen en Norte América otras observaciones que no han sido publicadas.

Como veremos en el capítulo XX, existen también en el cuadro tan rico de los accidentes pleurales, manifestaciones delirantes; sin embargo es imposible asimilar á ellos los hechos que hemos estudiado. Efectivamente falta la relación directa con el acto de la punción pleural, porque, ó bien ésta ha faltado completamente, ó sino ha transcurrido entre los dos sucesos, un período de tiempo de duración variable, y siempre superior al que se observa para la mayoría de los accidentes pleurales. En cambio existe una relación evidente, con la inflamación pleural: la psícosis, se instala contemporáneamente á la pleuresía ó desaparece al curarse esta última, ó se superpone exactamente á su duración. Me parece evidente que se tenga que acusar al traumatismo interior que resulta de la inflamación de la serosa.

Mabille y Lallemand habían atribuído, en su caso, un papel predominante al debilitamiento del enfermo, pero este factor puede haber desempeñado un rol favorecedor en ese enfermo, mientras que ha faltado en todos los otros que hemos citado. La predisposición nerviosa parece en cambio ser muy importante.

En el sujeto de Berbez la alteración mental se instaló consecutivamente á un ataque epileptiforme por ligero traumatismo pleural y con caracteres tales como para

(1) Citados según Cestan.

admitir que se tratara de una lesión anatómica producida probablemente por embolia gaseosa, debiéndose atribuir por lo tanto, el desorden mental, á las alteraciones celulares corticales, tan comunes en estos casos.

Este enfermo había sido pleurotomizado á causa de una pleuresía purulenta. Durante un mes se efectuaron regularmente lavajes pleurales con alcohol; al cabo de este tiempo y con el objeto de medir la profundidad de la herida, se introdujo una pequeña sonda de goma. Esta había penetrado 15 cc. en la profundidad, cuando el enfermo enrojeció, los ojos primero se fijaron y luego giraron hacia la derecha, la cabeza ejecutó el mismo movimiento, y el paciente perdió el conocimiento, al mismo tiempo que el brazo derecho presentaba sacudidas convulsivas; la pierna no se movió; el ataque duró 5 minutos. En los días siguientes se notó una hemiparesia derecha y de cuando en cuando, sacudidas convulsivas en ese lado. La inteligencia está fuertemente alterada, la lengua trabada. Después de algunos días se pudo comprobar un delirio dulce por amnesia completa, confusión mental absoluta, no reconoce á nadie ó confunde á las personas, y presenta emotividad exagerada. Después de dos meses y medio este estado se fué atenuando progresivamente.

Con carácter pasajero y difícil de interpretar se presentó la alteración psíquica en el caso siguiente:

La señorita M. S., 25 años de edad, de temperamento nervioso, presenta en el pulmón izquierdo tuberculosis generalizada, predominantemente fibrosa, con una pequeña caverna en el vértice. Existen pocos fenómenos húmedos en el extremo vértice derecho. Temperatura subfebril; aunque la movilidad del diafragma á la izquierda, estuviera fuertemente comprometida, se intenta efectuar un pneumótórax.

En la primera punción, se encuentra una respiración de 5 cc. y oscilaciones respiratorias satisfactorias. Se deja penetrar por aspiración 35 cc. de ázoe. La enferma acusa un dolor violento en la región epigástrica que inhiben notablemente sus movimien-

tos respiratorios, y que es debido indudablemente al estiramiento de la parte inferior del tórax. Una inyección de morfina no atenúa mucho el dolor. La enferma está atemorizada y teme sofocarse. Este estado de intranquilidad se mantiene y va aumentando en las horas sucesivas, aun cuando el dolor se ha atenuado notablemente. Por la noche la temperatura ha ascendido á 39° y existe un estado delirante. La enferma, que está convencida de que vá á morir, toma sus últimas disposiciones, hace protestas de agradecimientos á los médicos y reclama insistentemente los auxilios religiosos. La agitación y la volubilidad son muy grandes. No existen manifestaciones motrices, y el examen físico muestra la existencia de una pequeña burbuja gaseosa en la zona antero-lateral del tórax. El delirio se va atenuando durante toda la noche, tanto, que á la mañana siguiente, la enferma no presenta más que cierto grado de aplastamiento. La temperatura se va poniendo normal en las horas sucesivas. A causa de las adherencias invencibles las tentativas no fueron repetidas.

Me parece que no obstante el hecho de haberse efectuado la inyección en medio de fuertes adherencias, puede excluirse la producción de una pequeña embolia gaseosa, porque el ázoe penetró por aspiración absoluta, y la aparición de los fenómenos delirantes se produjo evidentemente á consecuencia del dolor y de la elevación de temperatura. Esta última, debe ser considerada como un fenómeno de reacción pulmonar, puesto que si bien ha sido señalada en la embolia gaseosa es solamente en los casos muy graves que se la observa.

Ciertos accidentes, que se han señalado en las punciones de la pleura, serán mencionados brevemente porque algunos no han sido observados en la práctica del pneumotórax más que en un número muy limitado de casos, mientras que otros se han observado hasta ahora exclusivamente en casos de punciones efectuadas sobre el pulmón ó la pleura, con fin diagnóstico ó de evacuación. Sin embargo, no es imposible que aun estos últimos puedan presentarse durante una punción pneumotorácica so-

bre todo cuando en razón de adherencias preexistentes la aguja atravesando contra la voluntad del operador toda la región de la pleura ha penetrado en el pulmón, de manera que, como sucede para la mayoría de los accidentes, también para estos que consideramos es generalmente la picadura del pulmón la verdadera causa de ellos.

Siempre hay que preocuparse, pues, de evitar la penetración en el parénquima pulmonar, y tratar de reducir los posibles riesgos, haciendo suspender ó disminuir la respiración del enfermo con el fin de evitar desgarros y de limitar en lo posible las lesiones producidas por la aguja.

I. La herida de vasos más ó menos importantes de la pared ha sido observada muy á menudo. La herida de una arteria intercostal puede resultar de una involuntaria penetración (en sujetos obesos ó por causa de movimientos intempestivos del paciente) de la aguja en la zona peligrosa, representada por el borde inferior de la costilla. En otros casos hay que pensar en una situación anómala de la arteria, cuya herida puede producir una hemorragia de carácter grave, como en el enfermo de Edwards qne presentó un extenso hemotórax y un hematoma subcutáneo, ó en la muerte como en los casos de Waldvogel en un niño de tres años, de Norman Moore en un hombre de 59 años, de Naunyn en el cual la arteria ateromatosa estaba muy dilatada.

II. La infección de la cavidad pleural, puede realizarse por varios mecanismos. No puede ser tan excepcional, cuando Biggs dice que hay pocos clínicos de larga experiencia que no hayan tenido la desgracia de ver uno ó más casos de pleuresía simple transformarse en supurativa después de la punción capilar.

No nos corresponde tomar parte en la discusión que tuvo lugar hace tres decenios y que fué tan brillantemente ilustrada por Dieulafoy sobre la espontaneidad ó provocación de la transformación de los exudados serosos en purulentos, pero debemos admitir la posibilidad que

una punción pleural pueda causar, aún estando sobreentendida la observación de las reglas de una rigurosa asepsia, la infección de la serosa por cuatro mecanismos. 1.º La herida del pulmón al nivel de un foco infeccioso puede causar una infección pleural cuya importancia depende, á la par que de la resistencia del terreno, del número, virulencia y mezcla de los gérmenes penetrados. 2.º La aguja puede arrastrar material infectante de la piel ó del tejido celular asiento de un proceso infeccioso (peripleuritis, periostitis costal etc.) 3.º Admito la posibilidad de la infección por el aire, no obstante algunos autores que no temen inyectar aire no filtrado en el interior de la pleura para reemplazar el líquido de la pleuresía. El aire, aunque excepcionalmente, puede contener si bien en número reducido, gérmenes patógenos. La infección por el aire es posible, pues, aunque sumamente excepcional. 4.º Cuando se forma un pneumotórax traumático en los casos de punción exploradora ó cuando se agrega á uno terapéutico, los peligros de infección aumentan en razón del mayor tiempo en que están en comunicación la pleura y el pulmón. Sobre este punto volveremos en el acápite siguiente.

La infección provocada por la punción de un foco pulmonar puede ser de carácter general, como lo demuestra el caso siguiente. (Dayton).

Un enfermo de 62 años presenta pleuresia seca y signos de consolidación en el pulmón izquierdo. Se efectúa una punción capilar en la región de mayor macidez, obteniéndose un pus espeso y fétido, que contenia streptococus y bacillus finos. Consecutivamente á la punción se presentó un escalofrio que duró hora y media. La temperatura subió á más de 40° y el pulso á 160. Ocho horas después la temperatura y el pulso habian bajado á lo normal y se produjo una fuerte transpiración. Dos dias después tuvo el enfermo una vómica consecutivamente á la cuál, mejoró.

III. Es sabido que un pneumotórax puede constituirse después de una simple punción exploradora del tórax, y

que su importancia, sumamente variable, depende en parte de factores colaterales, entre los cuales debemos citar especialmente la infección de la cavidad pleural y lesiones extensas del otro pulmón. La infección de la pleura acontece cuando la aguja ha permitido la salida más ó menos duradera de gérmenes contenidos en un foco pulmonar reblandecido. Pero, por lo que sabemos de la diseminación de los gérmenes lejos del foco primario del pulmón hasta llegar al mismo espacio subpleural, resulta que una herida permanente en un punto del pulmón, que clínicamente se hubiera supuesto sano, puede provocar la infección pleural.

No se puede excluir tampoco la posibilidad de que emigraciones anómalas de material destinado á ser expectorado puedan contribuír también á la misma complicación. Se ha encontrado, por ejemplo, de una manera casi constante, bacillus de Koch en el líquido pleural de enfermos en los cuales había acaecido una perforación del pulmón aun en regiones consideradas como sanas.

Pero la mayor gravedad del pneumotórax traumático la ofrece el carácter que á veces tiene de pneumotórax sofocante ó la complicación de un enfisema mediastinal (pág. 560).

Punciones exploradoras que hayan causado la muerte han sido citadas por Gudart y Still, por Pachard, por Biggs. Este último autor menciona tres casos; en uno de ellos la picadura del pulmón se presentaba en la autopsia del tamaño de la punta de un alfiler, y existía una extensa lesión del pulmón del otro lado.

Varias observaciones se han publicado ya de perforaciones del pulmón durante el establecimiento del pneumotórax ó en las punciones sucesivas, ya de arrancamiento del tejido pulmonar teniendo todos como resultado la producción de un pneumotórax espontáneo, añadido al artificial.

IV. Cuando la punción se efectúa en una pleura que contiene líquido podría accidentalmente — aunque de una

manera excepcional — producirse la herida de un aneurisma de la aorta como en el caso de Dayton, que no tuvo resultados fatales, ó de un quiste hidático del pulmón, como ha sido observado en otros casos. La muerte es un resultado común de la punción del quiste, ya se trate de una rasgadura con inundación bronquial, ya de congestión y edema pulmonar, ó en fin, ya se produzcan fenómenos de intoxicación hidática aguda. Hasta ahora no se han señalado estos dos accidentes más que en casos de punción exploradora; pero hay que admitir la posibilidad de encontrarse, dada la gran frecuencia de la enfermedad hidática del pulmón entre nosotros, con algún caso de coexistencia de esta enfermedad y de una tuberculosis cuya evolución obligara á recurrir al pneumotórax artificial. (1)

V. Hay que admitir también la posibilidad que en algunos casos la penetración de la aguja en el pulmón puede causar fenómenos de edema pulmonar agudo. Esta rarísima complicación de las intervenciones pulmonares ha sido observada también en algún caso de picadura del pulmón.

Los desórdenes digestivos también pueden llegar á adquirir importancia.

Es común en el pneumotórax que el estómago se resienta de la presión anormal que le transmite el pneumotórax, manifestándose entonces desórdenes dispépticos que obligan á veces á suspender el tratamiento por algún período de tiempo. En algunos casos se presentan vómitos. En otros hipo y espasmos del cardias que han sido atribuídos al estiramiento del frénico.

Cuando el pneumotórax tiene su asiento en el lado

(1) He visto un solo caso de quiste hidático en un tuberculoso. El quiste estaba situado en la parte interna del espacio interlobar izquierdo. La lesión bacilar sumamente discreta, tenía su asiento en el vértice del mismo lado. El enfermo fué operado con éxito inmediato y consecutivo por el profesor Lamas.

derecho es el hígado el que puede acusar sufrimientos, sobre todo cuando ya no se encuentra en condiciones normales (sobre todo litiasis biliar).

En una de mis enfermas llegó hasta constituír un obstáculo invencible para la prosecución del tratamiento. Después de cada inyección se producía un cólico hepático. [1] Se pensó en practicar una intervención sobre las vías biliares, pero el estado precario de la enferma no lo permitió. Abandonada á su lesión pulmonar avanzada no tardó en sucumbir.

Pero las manifestaciones más importantes son las que puede ofrecer el tubo intestinal. Las localizaciones secundarias del proceso bacilar en el intestino, revisten como se comprende una importancia suma, como para comprometer definitivamente el éxito del tratamiento. Como lo veremos en el Capítulo XXIV, una tuberculosis intestinal preexistente no se modifica bajo la influencia del pneumotórax artificial, y debe ser considerada como una contraindicación absoluta para el tratamiento.

Ahora, ¿puede el tratamiento favorecer la aparición de esta temible complicación? Renon así lo ha sostenido, basado en la observación de dos enfermos, y admite que la expresión brusca del pulmón empujaría grandes cantidades de masas bacilíferas hacia el intestino; de dónde la infección de este órgano. Pero se trataba en ambos casos de sujetos fuertemente atacados, en los cuales la aparición de la bacilosis intestinal, no puede considerarse como un hecho extraordinario. Las estadísticas de los autores que más han efectuado el pneumotórax, no acusan una frecuencia anormal de la complicación intestinal en sus enfermos. Por lo que á mí respecta, haré notar que en más de 250 casos, no he observado la bacilosis intestinal más que en 6 ó 7, y la fecha de su aparición me autoriza á descartar toda influencia desfavorable del tra-

(1) No se escapa la analogía con la repetición de los cólicos hepáticos en las mujeres embarazadas.

tamiento, puesto que los síntomas intestinales aparecieron en un período adelantado de la cura y cuando ya el estado general se hallaba fuertemente comprometido por las lesiones del otro pulmón, y no en el principio, como hubiera debido ser si los temores de Renon fueran fundados.

Cerraré este capítulo con la siguiente nota acerca de desórdenes circulatorios.

Además de las alteraciones posibles de la función cardíaca, de que hemos hablado, diremos que Himans Van den Bergh, Josselin de Yong y Schut han visto presentarse una flegmasia alba dolens doble, durante el tratamiento, en una enferma en la que existía una tuberculosis doble. La complicación parece haberse curado completamente, aun cuando la enferma acabó por sucumbir, después de una notable mejoría, á los avances de la tuberculosis del pulmón libre del pneumotórax, y al establecimiento de una lesión laríngea. Hay que hacer notar expresamente que en esta enferma se habían observado crísis de edema angioneurítico y crísis gástricas.

CAPÍTULO XX

LOS ACCIDENTES « DE ORIGEN PLEURAL ». — LOS REFLEJOS PLEURALES. — EL SÍNCOPE PLEURAL. — LA ECLAMPSIA PLEURAL Y LA EMBOLIA GASEOSA.

Sus caracteres. — Condiciones de aparición. — Frecuencia. — Los accidentes de la toracentesis y del lavaje pleural. — Los accidentes de la punción pulmonar. — Los de la cirujía pulmonar. — Los accidentes espontáneos en el curso de las enfermedades pleuro-pulmonares. — Los accidentes en el pneumotórax artificial. — Los prodromos. — Diferente intensidad y desarrollo de los casos. — Casos mortales propios. — Casos mortales descritos por los autores. — Insuficiencia de las publicaciones (L. Brauer). — Estudio de los síntomas psiquicos, motores, sensitivos, sensoriales, circulatorios, respiratorios, somáticos, etc. etc. — Evolución subsiguiente. — Síntomas consecutivos. — Diagnóstico.

Hay que englobar en este capítulo una serie de manifestaciones neurosomáticas de diferente gravedad, que han llegado en muchos casos a terminar desgraciadamente con la muerte, cuando nada hacía prever en la mayoría de los casos, al empezar la punción, una terminación tan anormal [1]. Hay que reunir estos accidentes bajo la designación un poco vaga que dejamos por título, debido a que aun no han podido ponerse de acuerdo los autores respecto a la patogenia de ellos, aunque evidentemente la herida del pulmón desempeña un papel importante en su producción.

Es solamente desde el momento en que la aguja ha llegado á la pleura, que se encuentra llenada la condición fundamental para la producción del accidente; es a partir de ese momento que hay que temer *siempre, en toda punción,* la aparición de este fenómeno.

En los accidentes que vamos a estudiar en detalle se desarrollan contemporáneamente, y en proporciones variables, manifestaciones nerviosas: parálisis, convulsiones,

(1) Como veremos se han señalado tambien algunos raros casos de eclampsia, exclusivamente debidos á la existencia de una inflamación pulmonar ó pleural,

contracturas, afasias, alteraciones de conciencia, delirio, etc. y manifestaciones somáticas del lado de la respiración, de la circulación y de la termogénesis, que pueden tener, estas últimas, una intensidad marcada aun en casos en que las manifestaciones nerviosas sean ligeras y fugaces.

Un síntoma que no falta nunca es el de la angustia; angustia orgánica, por decirlo así, comparable a la de la angina de pecho, aun en los casos leves, y que atemoriza a los mismos enfermos de valor y les hace temer extraordinariamente los resultados de una nueva inyección.

« Me muero » — « creí que me moría » — « qué cosa horrible he sentido » — dicen la mayoría de los enfermos durante el ataque ó después que ha pasado. Para el médico que observa, es imposible la confusión con una angustia simplemente psicogénica.

El ataque se produce generalmente en el momento de la punción o pocos segundos después, como en el caso de Zink; veinte minutos después, como en el de Forlanini; algunas horas más tarde, en otros, lo cual sólo podría interpretarse como efecto de lesiones consecutivas: rupturas de adherencias ó emigración de un trombus de una vena pulmonar.

Meyer ha descrito un caso en el que el accidente se produjo varias horas después de la inyección. Por la mañana se le había insuflado sin dificultad 420 cc. Por la tarde estaba el enfermo jugando á los naipes con sus compañeros cuando súbitamente cayó muerto. Parece que no existía ninguna lesión anterior capaz de explicar el desenlace fatal [1].

Estos accidentes se producen á partir del momento en que la aguja pasa la pleura, nunca antes. Pueden producirse aun cuando no se haya inyectado todavía el ázoe; aun

(1) En la ausencia de autopsia cabe la duda de que se trate de una simple coincidencia. En todo caso, solamente el desprendimiento de uno de los trombos venosos de que hablamos más adelante, podría establecer relación de causa á efecto entre la muerte y la punción.

antes que el manómetro presente oscilaciones ó alguna aspiración, (dos casos míos, no mortales, y otros de diversos autores); aun antes que el ázoe penetre al través de una capa de líquido pleural, por ejemplo, en un caso de Forlanini, con el aditamento que el ataque se repitió en algunas, no todas, de las punciones sucesivas, efectuadas siempre á través del líquido.

Todos los autores los han tenido en proporciones variables. Debe considerarse como excepcionalmente favorable la estadística presentada por Murphy y que corresponde á los casos tratados por él y sus discípulos Lemque, Schell, Golden, Hochrein y Krenscher. Sobre alrededor de seiscientos sesenta enfermos no había tenido accidente más que en un caso (Hemiplejía seguida de muerte al cabo de un año), y aun en ese caso sería posible otra interpretación (1).

Debe llamarnos la atención que la mayoría de los clínicos norteamericanos que han empleado el método en gran escala, no acusen casi accidentes graves. Así vemos en la estadística global, recopilada por Th. Sachs y que es relativa á más de 1.500 casos, que no se relatan accidentes mortales, proclamándose que la embolia gaseosa es imposible con la técnica moderna y cuando se hacen las cosas con cuidado. Esta última opinión es sostenida también por autores tan competentes como Dumarest y Breccia.

Pero generalmente estos casos no se publican. Tales casos suceden indudablemente muy á menudo. Por desgracia raramente se publican — dice L. Brauer en su último

---

(1) Según Murphy en este caso sería igualmente probable la penetración de pus tuberculoso en una vena pulmonar con embolia cerebral consecutiva.

¿Cómo podría explicarse la pequeñísima proporción de accidentes y especialmente de embolias gaseosas en los enfermos tratados por estos médicos norteamericanos?

Indudablemente debe atribuírse este feliz resultado al empleo del aparato de Murphy que no permite introducciones de gas bajo presión. Al lado de esta ventaja, el método presenta un grave inconveniente: acción nula o muy delicada en los casos de adherencias un poco tenaces.

trabajo [1]. « Indudablemente han existido otros casos que no se han publicado«, dice Sundberg.

Estos accidentes son absolutamente semejantes á aquellos que se producen en el curso de variadas intervenciones sobre la pleura y el pulmón. Especialmente para el empiema, no solamente durante la primer intervención, sinó también y muy especialmente durante el tratamiento consecutivo. Diferentes maniobras le han dado origen: un simple lavaje pleural, sobre todo efectuado bajo presión, un cambio del tubo de drenaje, un simple movimiento dado á este último, una exploración digital, etc., etc.

Diferentes autores han reunido sucesivamente las observaciones publicadas. Citaremos los trabajos de Jenselme y Cestan sobre los accidentes nerviosos, consecutivos á la toracentesis y al empiema; la importante recopilación de Bouveret; el trabajo de Weil, sobre la muerte súbita en las afecciones pleuro-pulmonares y los trabajos de Cestan. M. Roch, reunió en 1915, 31 observaciones de accidentes convulsivos; 12 casos de accidentes convulsivos y paréticos, de accidentes convulsivos y sincopales, y una treintena de casos sincopales y paréticos.

Zezas ha citado, en un voluminoso trabajo publicado recientemente, 54 casos coleccionados de la literatura. En 14 casos se trataba de la operación del empiema; en 32 casos de inyecciones y lavajes pleurales, y en 8 de simples punciones exploradoras.

Se atribuye á Trousseau el haber señalado por la primera vez la posibilidad de que se produjera la muerte á consecuencia de la toracentesis: el desenlace se pro-

---

(1) Agrega Brauer que estos casos no se publican porque se siente uno molesto por la *errónea* opinión de que se pueden seguramente evitar mediante una técnica rigurosa. Tiene esperanzas de que con la publicación de su trabajo se consiga destruir este prejuicio, y que dadas las causas de error siempre posibles, porque cuando *la desgracia así lo quiere* estos accidentes suceden, es extraordinariamente deseable su publicidad, *y que así se sustraigan á una existencia* (ignorada) *como la de las violetas.*

dujo, en su primer caso, al día siguiente de efectuada la operación (1850); en un segundo enfermo, el accidente se produjo durante una pericardiotomía, pero la pleura había sido abierta, de manera que se trata con toda probabilidad de un accidente pleural.

Mas la primera observación clásica, que es del año 1864, la debemos a H. Roger.

La enfermita de 8 años de edad había sido operada de empiema, 10 días antes. Se habían efectuado varios lavajes con jeringa sin inconveniente alguno. Al efectuar uno con el irrigador Eguisier, y empleando demasiada fuerza, perdió la niña el conocimiento, tuvo delirio, convulsiones generalizadas, quedando en estado alarmante durante una hora. Recién al día siguiente se pudo considerar completamente repuesta. Nuevas irrigaciones, efectuadas más suavemente, fueron perfectamente soportadas.

H. Roger atribuye los accidentes a la compresión brusca del pulmón con suspensión de la respiración.

Diez años después, I. Simón publicaba un caso análogo; pero hay que llegar al año siguiente (1875) para que estos hechos empiezen á preocupar á los médicos. Fué en la Sociedad Médica de los Hospitales de París que se comunicaron y discutieron las observaciones de algunos clínicos que habían tenido ocasión de observar estos accidentes.

Besnier inició la serie relatando la historia siguiente:

Una mujer de 43 años de edad, es puncionada con la cánula 2 del aparato de Mathieu. La enferma acusa dolor á la presión del dedo que busca el espacio intercostal conveniente, pero la introducción de la cánula no produce dolor. Salen unos 300 a 400 cc. de pus fétido, cuando la atención se dirige sobre la paciente que no se ha movido. Se constata que habían desaparecido la respiración y el pulso. Todavía efectuó 2 o 3 respiraciones separadas.

El caso de Legroux presentó la particularidad interesante de que la muerte se produjo casi una hora después de la toracentesis,

El enfermo tenía una vasta pleuresia serosa del lado izquierdo, que había desviado la punta del corazón sobre el borde correspondiente del esternón. Se extrajeron 1800 cc. de líquido y se suspendió la aspiración, porque se llegó á percibir la sensación de roce sobre la punta de la cánula. El enfermo no presentó más que 3 esputos rosados, y el corazón había vuelto a su sitio, latiendo con un poco de frecuencia anormal. Tres cuartos de hora después anuncia súbitamente que se siente mal, cae desplomado, muy pálido, hace dos ó tres movimiento con los brazos, y muere. En la autopsia no se encuentra nada.

M. Raynaud comunicó los dos casos siguientes, en los cuales los fenómenos se produjeron durante un lavaje pleural.

El primero, afectado de pleuresia purulenta derecha, tenía un doble tubo de drenaje, por el cual se habían efectuado ya varios lavajes, sin inconveniente. Un día es movido el tubo, y se efectúa una pequeña inyección de líquido. Inmediatamente palidece el enfermo y cae. Tiene las pupilas dilatadas, no se le siente el pulso y no respira. Al cabo de un minuto, convulsiones generalizadas, *opistótonos*, *trismus* y *espuma sanguinolenta* en la boca. Se pronuncia una fuerte cianosis. Todo esto dura un cuarto de hora, al cabo del cual aparece un estado comatoso que dura tres cuartos de hora. Después presenta el enfermo estupor, y se constata parálisis del brazo derecho, que desaparece al día siguiente. No se presenta después nada semejante.

El segundo enfermo tenía también pleuresía purulenta, la pleura había sido abierta, y se efectuaban lavajes con irrigador Eguisier primero, y con el sifón de Potain después. Un día se vuelve á lavar con el irrigador, el líquido sale un poco sanguinolento cuando el enfermo desfallece, se pone pálido y tiene algunos movimientos convulsivos en los labios y brazos, respiración superficial, pulso débil é intermitente. Media hora después, el enfermo ha recuperado el conocimiento, pero advierte que no ve.

El examen oftalmoscópico, efectuado en unión del Dr. Panás, dá resultados interesantes, sobre los cuales volveremos más adelante. Algunas horas más tarde, el enfermo conserva un poco de obnubilación intelectual pero aún no ha recuperado la visión.

Se vuelve á efectuar un nuevo lavaje pleural; en seguida el en-

fermo vuelve á desvanecerse como por la mañana, pierde el conocimiento de una manera absoluta, tiene anestesia completa de la piel y de las mucosas. El pulso es de 50 por minuto y la auscultación del corazón hace percibir un soplo musical en el primer tiempo, que no existía anteriormente. En seguida aparece: trismus, convulsiones generalizadas, miosis y desviación conjugada de los ojos hacia la derecha.

Después de media hora entra en coma con estertor y espuma en la boca; las pulsaciones llegan á 150 por minuto, y el enfermo muere á la madrugada. La autopsia es negativa.

Vallín citó un caso de Laverán en el cual se había practicado también la operación del empiema. (1)

Algunos dias después de esa operación, al efectuarse un nuevo lavaje, tiene el enfermo un sincope, seguido de contractura de los miembros, cianosis, irregularidad cardiaca y opistótonos. Luego la respiración se hace difícil y muere el enfermo á media noche. La autopsia no revela ninguna alteración de la masa cerebral ni embolia de las arterias correspondientes.

R. Lepine, mencionó dos casos:

En uno, á consecuencia de la operación del empiema, se fué desarrollando una paresia del brazo correspondiente, pero con todo el aspecto de una lesión neurítica.

En el segundo, después de una punción por pleuresía purulenta derecha, se inyectó tintura de yodo en la cavidad pleural. En ese mismo momento siente el enfermo un fuerte dolor y un adormecimiento de los miembros, sobre todo del lado derecho. Esta sensación dura una hora. Algunos dias más tarde notó el enfermo una debilitación progresiva del brazo y pierna derechas, que persistió 2 años después.

He resumido estas observaciones porque en ellas se encuentran todas las particularidades que fueron señaladas en los años siguientes. Numerosas publicaciones se han hecho al respecto, confirmándose en un todo, los hechos enunciados por los autores franceses. (2)

---

(1) Este caso está erroneamente relatado por muchos autores quienes afirman que en la autopsia se encontró un coágulo en las arterias cerebrales, cuando ni Laverán ni Vallín hacen de ello mención alguna.

(2) He sido testigo de uno de estos accidentes mortales, en los comienzos de mi carrera médica. Una niña de 5 años es operada de empiema sin resección costal,

Los enfermos de Besnier y Morton murieron durante la evacuación del líquido pleural; en el de Zesas, 15 minutos después de terminada la extracción del líquido, se presentaron accidentes no mortales, y en el caso de Talamón, 3 días (1) después de efectuada la toracentesis; pero generalmente los accidentes se han producido en el momento del lavaje pleural. En algunas observaciones se menciona expresamente que el líquido de inyección estaba muy frío ó que había sido empujado con demasiada fuerza. Hay que referir que á veces se ha movido el tubo de drenaje antes de empezar el lavaje de la pleura, como en la observación de M. Raynaud; ó que se ha cambiado, como en dos pacientes de Ropert; ó que se ha colocado por primera vez, después de haber dilatado un orificio de punción mediante una laminaria (Revilliod-Archawski). También se ha pensado en que fuera causa del accidente la permanencia del tubo en la herida de drenaje, como en una enfermita de Negrié-Camus.

En una niña de dos años se habia efectuado el empiema 2 meses antes; la cavidad estaba muy disminuída y estaba drenada en permanencia con un tubo. Una tarde se siente atacada por una crísis convulsiva que toma una mitad del cuerpo, crísis que cesa y no vuelve más después de la extracción del tubo.

En otro caso de Ropert se atribuyó el accidente al

---

por una pleuresía purulenta á streptococus. Se practica diariamente el lavaje pleural, sin presión, de agua bórica tibia. La enferma iba mejorando continuamente; la fiebre había desaparecido; la circulación no presentaba nada de anormal. Una mañana, la madre de la niña me recibe asegurándome que su hija debía estar muy mal, que había pasado la noche intranquila, que estaba angustiada. Examino la nferma y no encuentro nada de anormal. Tranquilicé á la madre, asegurándole que todo iba bien, y comienzo la curación pleural. En cuanto llegó la primera porción de agua bórica á la cavidad pleural tuvo la enferma una sacudida, la cabeza se puso en opistotonos, y después de pocas sacudidas convulsivas, se detuvieron definitivamente la circulación y la respiración.

(1) No obstante haber transcurrido este lapso de tiempo, mé parece que deba admitirse una relación de causa á efecto, entre la lesión pleural y las crisis convulsivas observadas, porque estas repitieron varias veces, durante las tres semanas que sobrevivió el enfermo, habiéndose producido la muerte durante el coma que siguió al último ataque, no habiéndose observado en la necropsia, lesión alguna, ni en el cerebro ni en las otras vísceras.

traumatismo resultante del movimiento del tubo por un golpe de tos.

En el caso de V. Saar, durante el primer cambio del tapón de gasa, con lavaje de agua oxigenada en una cavidad purulenta pleuro - costal, se produjeron las siguientes manifestaciones: vértigo, sensaciones dolorosas en los brazos y en una pierna, movimientos forzados (no convulsivos) de extensión de la cabeza y aducción de los brazos, con flexión de los dos pulgares, que se prolongaron con intensidad decreciente, durante 20 minutos. Estos ataques se repitieron en tres curaciones sucesivas, hasta que la herida se recubrió de granulaciones.

Excepcionalmente se han visto sobrevenir esos accidentes cinco días después del lavaje, como en el caso de Archanski.

En cuanto á las convulsiones que aparecieron, algunas horas después del lavaje, en el niño de 4 años y medio de la observación de Bard-Roch, y que se repitieron varias veces durante los 8 meses que sobrevivió, — produciéndose el desenlace á causa de la supuración pleural, — probablemente se trataba de una coincidencia.

Se ha observado alguna vez que en las maniobras del lavaje salía el líquido con sangre, lo que demuestra que con el tubo de drenaje ó con el pico de la jeringa se había lesionado algún vaso. (1)

Casi siempre se ha producido el accidente después de los primeros lavajes, y á menudo en un período adelantado, cuando la abertura se había transformado en un trayecto fistuloso. Este tenía ya tres años de duración en el enfermo de Desplats.

Las manifestaciones mórbidas han estallado: generalmente al principio del lavaje, ó á su terminación; al terminar la curación; en el momento de vendar al enfermo

(1) Una lesión del pulmón, producida en el momento del lavaje, es indudable también en la observación de Auboin, en la que el enfermo presentó una espuma en la boca con olor á alcohol, sustancia que se había empleado para el lavaje pleural.

(Revilliod) (1); algunas horas ó algunos días después de haberse hecho la curación pleural, como en el caso de Verly - Camús. (2)

Enfermo de 30 años de edad, con pleuresía purulenta derecha que se punciona, inyectando consecutivamente 150 c.c. de iodo en la cavidad pleural. Diez y ocho días después de la operación, durante la noche, tiene el enfermo seis convulsiones epileptiformes que se repiten durante el día, interrumpiéndose después definitivamente.

Las crisis tienen tendencia á repetirse, hecho ya señalado en una de las observaciones de M. Reignaud. A veces se ha creído evitar, como en el caso de H. Roger, la repetición de los accesos, disminuyendo la fuerza de entrada del líquido de lavaje. Otras veces esta precaución fué estéril y las convulsiones se reprodujeron.

Los accidentes tienen tendencia á aumentar progresivamente de importancia, de donde resulta la indicación de suspender toda maniobra, una vez que se hayan producido. La particularidad enunciada es bien visible en la observación de A. Mayor:

Se habia efectuado la pleurotomía 5 días antes, efectuándose de una manera normal un lavaje, y se colocó un sifón en los dias siguientes. Un día, habiéndose obstruido el sifón con una columna de aire, se trata se desplazarla efectuando un lavaje con poca fuerza. La enferma se pone pálida y dice que no ve bien, se encuentra obnubilada, tiene disnea y el pulso débil. Todo esto pasa rápidamente. Al cabo de cuatro dias se intenta un nuevo lavaje pleural, empleando el sifón y colocando un recipiente con agua fenicada á la altura de 50 ó 60 c.c. por encima de la herida. Una parte del liquido había ya pasado cuando la enferma dice que ve

(1) Este enfermo ya había presentado una crisis de delirio y de hemiplejía facial al día siguiente de la pleurotomía; 8 días después, durante un lavaje pleural se había producido un desmayo, se habían observado sacudidas convulsivas, seguidas de una parálisis fugaz de las extremidades del mismo lado de la lesión; 20 días después, durante un lavaje, desvanecimiento y hemiplejía que duró 4 horas.

(2) Observación resumida inexactamente por Wever, quien dice que el accidente se produjo á consecuencia de un lavaje.

turbio y que se siente mal. Pierde el conocimiento, el pulso es imperceptible, tiene contractura de las extremidades y contracturas generalizadas más marcadas del lado derecho, la cabeza está desviada en la misma dirección, la respiración se hace más lenta y se detiene, las pupilas se dilatan. Después, la enferma puede hablar y se queja de no ver. Luego mejora, pero queda durante toda la tarde con debilidad en la vista y confusión mental. 11 días después se intenta un nuevo lavaje, pero con una presión mucho menor. El ataque se reproduce, pero con más intensidad; por dos veces hubo que practicar la respiración artificial, y el ataque terminó con una sudación profusa como la primera vez. Estas tentativas, no se repitieron.

Las parálisis son generalmente fugaces; sin embargo, en algunos casos, presentan caracteres de duración, y otras peculiaridades, que hacen admitir su naturaleza orgánica.

En un caso de Weill se produjo una parálisis con atrofia consecutiva del brazo izquierdo. En un caso de Ceremville, la hemiplejía duró 10 días, y un mes después apareció atrofia muscular de ese lado. En el caso de Lepine, ya citado, la parálisis duraba dos años después.

Hay algunas observaciones relativas á punciones efectuadas en pleuresías secas, existiendo la presunción para algunas de ellas ó la seguridad para otras, de que la aguja había penetrado en el pulmón (producción de hemoptisis). [1]

Esto establece un punto de unión con los hechos siguientes, que son relativos á intervenciones pulmonares, á partir de la simple punción del órgano.

Accidentes pues, semejantes á los relatados, se han observado también durante el curso de intervenciones efectuadas sobre la pleura y el pulmón. Se han producido en di-

(1) Es interesante el caso de Pascale en que se produjo espuma sanguinolenta á consecuencia de un simple lavaje sin punción.

ferentes momentos del acto operatorio, aún en los menos importantes ó en las maniobras consecutivas, dejando la impresión de la absoluta falta de relación entre el traumatismo en curso y la producción é intensidad de los accidentes. Se había atribuído importancia capital á la lesión de la pleura, porque — como en el caso de la punción y lavaje pleurales, — pareció no haberse pasado del plano de la serosa, y por otra parte — como es natural, en las operaciones efectuadas sobre el pulmón—se producía forzosamente una lesión pleural previa. De dónde la extensión también á estos casos de la designación de accidentes o reflejos pleurales.

Algunos de ellos corresponden á la simple apertura de la cavidad, [1] como en la operación del empiema, mientras que en otros la intervención era dirigida á combatir afecciones situadas en el espesor del pulmón, como ser neoplasmas, gangrenas, bronquíectasias. Estos accidentes se producen tanto en sujetos débiles como en sujetos fuertes, empléese ó no la anestesia general. [2] Se ha señalado generalmente la producción de una hemorragia previa, que ha sido atribuída por algunos autores á una reacción vaso-motriz, viniendo por lo tanto á ser producida por el mismo mecanismo que los accidentes pleurales y teniendo la significación de un síntoma precursor (Jeanselme); probablemente, como veremos, la explicación es otra.

En algunos casos los accidentes han estallado a consecuencia simplemente de la penetración de una aguja en el pulmón, trátese de una punción exploradora dirigida á buscar una colección líquida, purulenta ó no, ó trátese de una herida accidental hecha durante una exploración pleural.

Que la punción exploradora del pulmón, aun efectuada con una aguja de inyecciones, puede causar fenómenos

(1) No incluiremos el caso de Le-Fort, citado por Rendin, porque el accidente se produjo durante un lavaje pleural, y la operación del empiema había sido efectuada el día anterior.

(2) Probablemente han causado muchas muertes, atribuídas á la anestesia.

de la mayor gravedad, ó la muerte del sujeto, es un hecho generalmente admitido y que obliga á limitar severamente esta maniobra á los casos en que está absolutamente indicada. En un importante trabajo de Dayton se encuentra la relación y estudio de 23 de estos casos.

En más de la mitad se trataba de niños, y circunstancias que merecen atención: existían casi siempre focos de pneumonía ó se trataba de pulmones indurados y muy á menudo con extensas adherencias de las pleuras.

En casi todos los casos la aguja había penetrado efectivamente en el pulmón, como lo demostraron en algunos la aparición de esputos hemoptóicos ó hemoptísis serias; en otros, la producción de movimientos de báscula de la aguja, en el momento de la punción; y finalmente para muy pocos, la comprobación de la picadura del pulmón en la autopsia. Solamente para el caso de Sears, *parece* (según el autor) que se deba excluir la herida del órgano, porque la pleura estaba llena de algunos centenares de centímetros cúbicos de líquido. Los síntomas aparecieron inmediatamente, excepción hecha de un caso de Th. Oliver, en el cual no se observó, en el momento de la punción, otro trastorno que la aceleración de la respiración. Pocas horas después el enfermo tuvo delirio, y murió al día siguiente. Aun cuando el autor de la observación dice que la muerte fué indudablemente debida á la punción, esta relación no puede ser admitida sin más amplia prueba. En algunos casos los fenómenos se desarrollan de una manera rápida, fulminante, bajo la forma de una parálisis cardíaca ó respiratoria. En algunos enfermos, en cambio, el corazón continúa latiendo después que la parálisis respiratoria y la resolución muscular se han producido. En otros casos sucede á la inversa, y finalmente puede producirse la parálisis vaso-motriz, y en tal circunstancia los accidentes no tienen un carácter tan fulminante, y el enfermo puede vivir aún algunos minutos, presentando una desaparición casi completa del pulso.

Los fenómenos designados propiamente como cerebrales,

son el coma inmediado ó consecutivo, el delirio, sensaciones dolorosas generalizadas, convulsiones, incontinencia de los esfinteres. Aunque, como veremos, la patogenia del síntoma parece no ser unívoca, citaremos la pérdida de la visión, que generalmente es precoz y transitoria, aunque en un caso de Hamilton se presentó algunas horas después de la punción y parece haberse prolongado, si bien en forma atenuada, durante tres días. Mayor importancia, desde el punto de vista teórico, presenta los signos focales: hemiplejía, que ocupa generalmente el lado opuesto al de la punción, y que es flácida en su iniciación con desaparición de los reflejos tendinosos en los primeros momentos, y exageración consecutiva; convulsiones localizadas, de forma hemipléjica ó monopléjica, correspondientes á los miembros paralizados; crisis jacksonianas completas; espasmos localizados. La duración de todos estos fenómenos oscila entre pocos segundos y dos ó tres ó más días. El resultado habitual de ellos es la muerte; sólo para 7 casos se ha notado la mejoría.

Estos hechos son tanto más interesantes de conocer cuanto que algunos autores, sosteniendo la inocuidad de la punción del pulmón, han recomendado esta práctica con el fin del diagnóstico bacteriológico, y que otros, cuales Mac Alisten y Nuckols, la han preconizado como capaz de favorecer la reabsorción del exudado pulmonar en los casos de resolución retardada.

A este respecto diremos con Dayton, que no creer en la posibilidad de un caso desgraciado, indica simplemente buena suerte, ó poca experiencia, y que una muerte súbita tiene más valor demostrativo que muchos casos felices. Todos hemos tenido ocasión de observar fenómenos de variable intensidad consecutivamente á las punciones pleurales. Muy á menudo son atribuídas á la emoción ó al shock.

Conozco por referencia directa un caso mortal acaecido recientemente, en uno de nuestros hospitales:

Un enfermo es operado de laparotomía, á causa de la perforación de una úlcera duodenal.

Los fenómenos sépticos no desaparecen. Como al cabo de 2 semanas se pronuncian fenómenos pulmonares y el radióscopo acusa una sombra en la base del pulmón, se resuelve efectuar punciones exploradoras en busca de pus. El estado del enfermo era sumamente precario á consecuencia de la fiebre persistente y de importantes fenómenos de intoxicación general. Se practican 3 punciones, sin incoveniente y sin poder hallar pus; se resuelve efectuar una cuarta tentativa. En el momento en que la aguja ha penetrado en la profundidad, observa el practicante una contracción brusca de los músculos peribucales acompañando un movimiento de inspiración brusco. Inmediatamente se detiene el pulso y son infructuosos todos los esfuerzos por salvar al paciente.

Un grupo interesante de causas ocasionales de accidentes lo constituyen, sin duda, las operaciones pulmonares, propiamente dichas. (1)

Es de notar que los accidentes se han producido lo mismo cuando se procedía á abrir el pulmón con un instrumento cortante, cual el bisturí ó la tijera, como cuando se empleaba el termo-cauterio, con el objeto de cerrar los vasos, é impedir los peligros que resultan de la absorción á su nivel. Bien es cierto que la obliteración vasal no es nunca perfecta, y en muchas historias está expresamente referida la producción de una hemorragia operatoria más ó menos intensa. Merece mencionarse el hecho que la simple apertura de los focos de gangrena pulmonar ofrezcan una proporción muy grande de accidentes.

Contrariamente á lo que hemos visto para los lavajes de la pleura, la operación del empiema ofrece pocas contribuciones. Se pueden citar: el caso de Schmidt y el de Claudot. Sin embargo en éste, en realidad el colapso y las sacudidas convulsivas de un brazo, se produjeron en el momento en que se efectuaba el lavaje terminal con

(1) Llama la atención que en numerosas intervenciones sobre el pulmón, efectuadas por los hermanos Mayo en el curso de 22 años, no se haya observado un solo caso de embolia (según la relación de Blanchard Wilson). Tampoco he podido encontrar mención de accidentes en las publicaciones inglesas á mi alcance.

el yodoformo. En el caso ya citado de Archawski, los accidentes se produjeron al día siguiente. El enfermo de Gläser había sido operado con anestesia general; al despertarse se produjo súbitamente un colapso mortal. Quincke, operando en un segundo tiempo con termo-cauterio, un enfermo en el que se había abierto al exterior una supuración pulmonar, fistulizándose el trayecto, produjo una hemorragia que trató con el taponamiento; el enfermo se quejó de adormecimiento en los brazos, luego de vértigos, terminando por morir á los 15 minutos. La autopsia mostró que se había abierto una pequeña vena pulmonar. Aunque no se encontró el aire en el árbol vascular, admite Quincke, que se trató de una embolia gaseosa.

Lenharz y su discípulo Kissling, han hecho conocer la historia de 15 accidentes acaecidos en el hospital de Hamburgo [1] á consecuencia del tratamiento quirúrgico de la gangrena pulmonar, habiéndose terminado con la muerte 10, sobre un total de 100 intervenciones. Esos accidentes casi siempre han aparecido en el momento de abrir el pulmón con el termo-cauterio, habiéndose señalado la producción común de una fuerte hemorragia. [2] Raramente se han producido durante las curaciones consecutivas. Pocos son los casos, como el de un paciente en el que sobrevino un accidente, en el momento de cambiarse un tapón de gasa profundamente situado en una herida que daba mucha sangre. Los autores hablan de fenómenos de colapso, dominando la depresión circulatoria, pequeñez, lentitud y desaparición del pulso ó taquicardia extrema; pero sobre todo, fué la función respiratoria la más intensamente influenciada, produciéndose en muchos casos una parálisis respiratoria fulminante y definitiva, mientras que en otros, la respiración, aunque débil é irregular, no se suspendió totalmente en los pri-

(1) Inexactamente relatados por Wever, que parece haberse basado únicamente en las primeras comunicaciones de Lenharz.

(2) Lo que demuestra — dicho sea de paso — la ineficacia del termo-cauterio para producir una oclusión eficaz de los vasos.

meros momentos, estableciéndose períodos más ó menos prolongados de lucha que se terminaron, en la mayoría de los casos, con la muerte.

Muy pocas veces parecen haberse observado las convulsiones; no dicen los autores, si han observado formas parciales. En algunos casos eran tan intensas como para dominar el cuadro: 18 y 20 convulsiones en el día, ó estado de mal epiléptico. En un caso observaron una paresia facial unilateral. También, desviación conjugada de los ojos y dilatación pupilar con ausencia de reflejo luminoso; á veces parálisis de los esfínteres y delirio. La evolución ha oscilado entre breves instantes y 4 y 6 días. Las autopsias fueron negativas.

Con respecto á la patogenia, dice Kissling que no se puede excluir la opinión de Quincke, de que se trate de una reabsorción brusca al nivel de la herida, con producción de embolias de naturaleza especialmente gaseosa, mientras que Lenharz, que al principio parecía inclinarse al mecanismo reflejo, dice en su último trabajo que se trata de hechos inexplicables.

Körte ha citado también casos de colapso en operaciones pulmonares; hace notar que algunos enfermos estaban anestesiados y otros no. Admite la naturaleza refleja de los accidentes, por excitación de las terminaciones del vago.

Tietze ha tenido una muerte en un enfermo operado por dilatación bronquial, y admite la embolia gaseosa, haciendo notar la facilidad con que se puede producir en casos semejantes, en que existen venas fuertemente dilatadas en el seno de un tejido retraído.

Beneke ha descrito un caso de absceso pulmonar operado por Garré, que ya había sido abierto.

En la segunda intervención se trataba de estirpar todo el lóbulo superior, asiento de la lesión, cuando se produjo una hemorragia venosa. En el mismo momento el enfermo se puso pálido, el pulso se hizo insensible y se produjo el colapso que se terminó con la muerte al cabo de 3 minutos. En la autopsia se encontraron abundantes burbujas gaseosas en las arterias pulmonares, en las venas

coronarias, y en las cavidades derechas del corazón. Igualmente se presentaron las arterias y las venas cerebrales, completamente llenas y distendidas con sangre espumosa. Al nivel de la intervención se encontró un desgarro en una gruesa vena pulmonar.

Es el primer caso en que la embolia gaseosa ha sido comprobada en condiciones tales como para ponerla fuera de toda duda.

Wever publica también la historia de una enferma en la que el cirujano abría una bronquiectasia mediante el termo-cauterio, cuando, á consecuencia de golpes de tos, aparece una hemorragia y se siente la enferma mal. Se producen vómitos, convulsiones tónicas en los brazos, mirada hacia arriba, pupilas dilatadas. Se observa transitoriamente el fenómeno de Babinski y parálisis facial izquierda. En un momento determinado aparecen en los brazos, en el pecho y en el vientre, manchas rosadas irregulares que crecen rápidamente para luego borrarse de una manera gradual. El enfermo mejoró.

Admite el autor la embolia gaseosa.
Otro caso sumamente interesante es el siguiente:

Un enfermo es operado por Hegler. Se penetra con el termo-cauterio hasta la cavidad. Al agrandar la abertura se hiere una gruesa vena pulmonar. Se produce una fuerte hemorragia y se detiene con el taponamiento. Inmediatamente pierde el enfermo la conciencia, gira los ojos, tiene sacudidas clónicas en las manos y desaparecen definitivamente el pulso y la respiración. En la autopsia se encuentran burbujas gaseosas en las arterias vertebral, basilar, silvianas y callosas.

Pero ningún caso de los publicados presenta caracteres tan típicos como el siguiente que debemos al mismo Wever.

El enfermo en cuestión había sido operado cuatro años antes de absceso pulmonar, habiendo quedado una fístula. Al pretender ensanchar el trayecto con el termo-cauterio, se oyó un silbido en el fondo de la herida. Al mismo tiempo, dice el enfermo que se siente mal, vomita, pierde la conciencia, y el pulso desaparece. Las pu-

pilas están dilatadas, existe desviación conjugada hacia la derecha, pequeño nistagmus y sacudidas en el brazo derecho. En ese momento pudo efectuar el doctor Becker el examen oftalmoscópico, comprobando el cuadro de la embolia gaseosa, como lo diremos en el capítulo siguiente. La muerte se produce en pocos minutos. En la autopsia se encuentra gas en las arterias cerebrales, en tal cantidad como para substituirse casi completamente á la sangre en las arterias silvianas, cerebral media y cerebral posterior. Persiste gas en el interior de las arterias retinianas.

O. Petersen ha publicado recientemente un caso de muerte súbita por intervención pleural efectuada en la clínica de Kiel, en un caso sospechado de absceso pulmonar. Previa anestesia local, é inyección de morfina, se efectúa la toracotomia. Estando el pulmón libre se produce un pneumotórax, que se corrige en seguida usando el aparato de hiperpresión de Tiegel. Entonces se procede á abrir el pulmón, con el termo-cauterio; sobrevienen en seguida convulsiones clónicas, cianosis y un colapso del cual se repone el enfermo al cabo de pocos minutos.

Siete días después y sin preparación ninguna se intenta hallar por punción el absceso con el que no se ha dado en la operación anterior. Repetidas veces y en distintas direcciones se introduce la aguja sin poderse extraer pus, pero si, algo de sangre. Se suspenden las punciones. Casi en seguida expectora el enfermo algo de sangre. En el momento de aplicar el vendaje se pone cianótico, tiene convulsiones clónicas y muere en breves instantes.

En la autopsia no se encuentra nada en el cerebro.

Crée Petersen que en la intervención segunda se ha herido indiscutiblemente una vena pulmonar, como lo demuestra la expectoración sanguínea, de donde resultó una embolia gaseosa.

En las curaciones sucesivas se han producido accidentes, como he tenido ocasión ya de decirlo. Un nuevo ejemplo me es posible citar: es el caso siguiente, de una de nuestras clínicas quirúrgicas:

Un enfermo operado de un quiste hidático pulmonar presenta una prolongada supuración secundaria. Varias veces el practicante de servicio, al efectuar la curación, había dejado caer el tubo de drenaje en el interior de la cavidad, habiéndosele debido extraer con una pinza apropiada. Un día, ante la duda de que se hubiera repetido el hecho, el cirujano introduce cuidadosamente el dedo por el ori-

ficio fistuloso y comprueba la ausencia del tubo. En ese mismo instante grita el enfermo: — «Ay! doctor»; — abre los brazos y muere en seguida. No se efectuó autopsia

Se ha querido asimilar también á estos accidentes, aquellos que se producen espontaneamente en el curso de enfermedades pleuro-pulmonares, y de los cuales merecen especial consideración las convulsiones epileptiformes y la muerte súbita.

Que en el curso de una afección pulmonar, y sobre todo pleural, pueda inesperadamente presentarse la muerte, ya sea de una manera instantánea, ya sea después de unos momentos de lucha, es un hecho conocido desde hace mucho tiempo. Leichtenstern, Weill y Begtrup, Hansen han reunido los casos publicados. En alguno de ellos no se notó *post mortem* ninguna alteración que pudiera explicar la muerte. Pero son raras las observaciones correspondientes. Se han atribuido estos accidentes á diferentes lesiones de las cuales la más común parece ser la trombosis del corazón derecho y la trombosis ó embolia de la arteria pulmonar. La coagulación de la sangre, cuando existe, parece ser debida principalmente á un factor infeccioso, y en el caso de la muerte súbita en el curso de un derrame pleural, se había incriminado á una compresión brusca de los gruesos vasos, especialmente los de naturaleza venosa (ó de las aurículas); pero el aplastamiento de esos segmentos poco resistentes del árbol circulatorio, parece haber desempeñado un papel secundario. Se ha atribuido también la muerte á una congestión y edema que se habían instalado rápidamente en el pulmón sano. En dos casos solamente se produjo una sofocación mortal á consecuencia de una perforación del pulmón con inundación del árbol bronquial.

Se relacionó también la muerte súbita con las alteraciones que sufrirían los gruesos vasos por torsión, durante la desviación que sufre el corazón en enfermos que llevan grandes derrames. La torsión de la aorta y de la arteria pulmonar la han atribuído, tanto Chomel como

Trouseau, al aplastamiento de la aorta y de la arteria pulmonar; Bartels sostiene una compresión de la vena cava inferior por el corazón desviado; Lichtheina ha incriminado la compresión del mismo corazón; las cavidades derechas se aplastarían bajo la influencia de la presión. Merecen especial mención las interesantes constataciones de Wallin: en dos enfermos con derrame pleural se produjo un ataque de hemiplejía. La muerte se produjo á las 24 horas en un caso, y después de 3, en el otro. En ambos se encontró una embolia cerebral. Además cita un caso de un autor inglés que encontró un poco de reblandecimiento en el cuerpo estriado de un pleurético que había presentado, seis semanas antes de la muerte, un ataque de apoplejía. Basado en estas comprobaciones sostiene Wallin que en los casos de accidentes pleurales, se trata á menudo de embolias de las arterias encefálicas (Véase el cap. XXI.)

Como hemos dicho, los síntomas de los accidentes observados á consecuencia de intervenciones hechas sobre el aparato respiratorio, y especialmente del empiema, y con más razón de aquellas que se producen durante una punción del pulmón, son absolutamente semejantes á los que se han observado en el caso del pneumotórax artificial.

Además, la etiología y la patogenia son indudablemente las mismas, de manera que nos será permitido estudiando éstas últimas, referirnos constantemente á las otras.

Estos accidentes se producen preferentemente en los hombres dice Cordier, en tanto que Forlanini sostiene lo contrario (mis cuatro casos mortales corresponden á mujeres.)

En la mujer hay que evitar hacer inyecciones durante la menstruación. Las personas nerviosas parecen más predispuestas. Es preferible desde este punto de vista, hacer las inyecciones por la mañana, en ayunas, no efectuarlas

si el sujeto está bajo la influencia de una emoción, de fatiga, de falta de sueño, si tiene alguna manifestación dolorosa (jaqueca, neuralgias, etc.) ó si se manifiesta especialmente atemorizado, en cuyo caso convendría más postergar la inyección; ó si existen algunos fenómenos que pudieran ser interpretados como prodromales. Generalmente se trata de parestesias ó de paresias ligeras (ó de alteraciones psíquicas, y estado vertiginoso), sin causa apreciable.

Citaré como ejemplo á uno de mis enfermos, de temperamento nervioso. Véase el caso: en un momento dado, buscaba infructuosamente con la aguja el espacio pleural, avanzando o retrocediendo algunas veces, hasta que, interrumpida la comunicación con el manómetro, introduje un mandrín en el interior de la aguja para comprobar si no existia algún cuerpo extraño, y desobstruirla. Esta maniobra que habia durado á lo sumo de medio á un minuto, fué hecha, en realidad, á cielo abierto, es decir, con libre comunicación de la luz de la aguja con el exterior. Al restablecerse la comunicación con el manómetro, me dijo el enfermo: — «Qué cosa rara estoy sintiendo», é inmediatamente después se produjo un ataque convulsivo generalizado con pérdida incompleta de la conciencia, que duró diez minutos, y estado de obnubilación intelectual, que se prolongó tres cuartos de hora. (1) Este enfermo, me confesó al dia siguiente del accidente, que en el momento de acostarse sobre la cama, antes mismo de procederse á desinfectar la piel, habia experimentado una sensación muy rara, una especie de vértigo, al mismo tiempo que se le adormecia el costado correspondiente al pneumotórax y que el adormecimiento corria al brazo del mismo lado. Sensación idéntica á aquella él sintió al empezar el ataque. Por vergüenza el enfermo no quiso prevenirme, en el momento oportuno, de la aparición de esas sensaciones.

---

(1) La punción fué efectuada sin anestesia lacal. El tratamiento se suspendió por causa de la oposición de la familia á que se continuara. La gran mejoría que había producido el pneumotórax en este caso, especialmente importante, por tratarse de una enfermedad vieja, de 16 años. que se había mejorado al principio bajo la influencia del tratamiento higiénico-dietético, pero que había vuelto á empeorar desde hacía un año, presentándose hemoptisis á repetición, fiebre, aumento de la expectoración, ligados á una difusión más grande del proceso y activación de un pequeño foco preexistente del lado izquierdo, fué desapareciendo, y el enfermo murió al año de suspenderse las inyecciones.

Otro punto muy interesante de la historia es el siguiente: Por algunos meses, no obstante haber interrumpido el tratamiento, las mismas sensaciones de obnubilación y de parestesias se le repetían al enfermo bajo la influencia de las emociones ó cada vez que lo examinaba con los rayos X.

Dicho sea de paso, la existencia de prodromos y de fenómenos consecutivos accesionales me parecen hacer probable un origen nervioso puro para los fenómenos presentados.

Todavía más evidente resulta la influencia de la predisposición mórbida nerviosa en el caso siguiente:

Un enfermo, A. S., de 40 años, con lesiones basilares extensas del lado izquierdo y un foco pequeño peribronquial á la derecha, es sometido al pneumotórax con el objeto de detener una hemoptísis rebelde, que se puede dominar completamente después de la cuarta inyección. Se continúan entonces las insuflaciones con un fin curador. Los fenómenos generales presentan una mejoria notable. La fiebre ha desaparecido. En la duodésima inyección (practicada sin anestesia como las anteriores) y después que habían penetrado 50 c.c. de ázoe, anuncia el enfermo sentir una sensación desagradable, que consiste en un fuerte adormecimiento que empezando del brazo correspondiente va subiendo al tórax, produciéndose entonces un oscurecimiento de la vista y sensación de desmayo inminente. El enfermo está muy pálido, pero el pulso no ha sufrido alteración. Se retira inmediatamente la aguja, y estos fenómenos se disipan rápidamente.

Por el interrogatorio sabemos, entonces, que fenómenos absolutamente semejantes se han presentado espontaneamente y con largos intervalos en los últimos años. El mismo adormecimiento del brazo izquierdo y obnubilación más ó menos marcada de la conciencia. En un caso habia llegado hasta la inconciencia completa con caida en la calle.

Se trata evidentemente de un caso de epilepsia sensorial, y en el momento del accidente relatado, se encontraba el sujeto en estado de inminencia mórbida. La punción no había hecho más que precipitar el ataque.

Resuelvo entonces continuar el tratamiento, pero empleando la anestesia local. Por dos veces efectúo las inyecciones sin inconveniente, pero la intranquilidad y el temor del enfermo son tan imponentes, que me obligan á suspender el tratamiento.

Por otra parte, la mejoría es muy grande y persiste hasta este momento, un año y medio después de haberlo interrumpido.

En algunos casos, y esto sería la regla según algunos, se ha notado la repetición y el aumento sucesivo de intensidad, de tal modo que cada vez revestirían más gravedad. (M. Bock). Forlanini cita un caso muy instructivo; yo he tenido un caso semejante.

Todos los autores insisten sobre la enorme variedad del cuadro clínico. Desde las formas más leves, hasta las súbitamente mortales, existe toda una vasta serie de intermediarias, presentándose la mas extensa gama de manifestaciones nerviosas y somáticas.

Por ejemplo, véase un caso de accidente leve:

Un enfermo, no nervioso, ya puncionado repetidas veces (sin anestesia local), es sometido de nuevo á la punción. Han pasado normalmente 50 cc. con indicaciones manométricas regulares, cuando el enfermo anuncia que siente algo indefinible y que se le duerme el brazo derecho; se suspende la inyección desde el primer momento. Después de medio minuto, la misma sensación en la pierna izquierda. Al cabo de algunos minutos todo había pasado, dejando únicamente un sentimiento de temor. Las repeticiones de las inyecciones no dieron lugar á ninguna nueva manifestación.

En este otro caso hubo alteración psíquica más marcada.

La enferma, tratada por un pneumotórax espontáneo á repetición, ha presentado ya en algunas punciones crisis de disneas, sobre todo, cuando la presión ha pasado de los 10 cms. de agua, no obstante utilizarse la anestesia local á la novocaina. (Era necesario proceder con estas presiones positivas, porque el pulmón presentaba últimamente tendencia á adherirse fuertemente al tórax). Estas reacciones disnéicas me obligaron á recurrir á la morfina. Inyecto (0 g. 01 cent.) 10 minutos antes de cada punción, con el resultado de atenuar notablemente las crisis disnéicas. Un día, indudablemente por defectuosidad de la solución anestésica, la aguja produjo, al penetrar, vivos dolores irradiados hacia adelante (trayecto intercostal.) El manómetro no se mueve. Se extrae la aguja que resulta haberse obstruido y se reemplaza por otra de mayor diá-

metro. En el momento en que ha penetrado en la profundidad, siguiendo el trayecto de la primera picadura, la enferma, que hasta ese momento se quejaba, enmudece. Le noto un aspecto anormal; la interrogo. Es evidente que la enferma no puede contestar. El pulso está normal, la respiración también, las pupilas algo midriáticas. Extraigo inmediatamente la aguja. La enferma se sienta entonces en la cama, dirigiendo una mirada angustiosa á su alrededor. Después de algunos minutos recupera el uso de la palabra, pero se nota un poco de paresia en el brazo y la pierna izquierda que desaparece á la media hora. Persisten allí, sin embargo, sensaciones parestésicas que perduran hasta el día siguiente.

Interesante, bajo el punto de vista de la patogenia, me parece la historia siguiente:

Un cuadro convulsivo, á tipo de epilepsia jacksoniana, presentó una enfermita de 17 años, de temperamento nervioso, y á la cual practicaba inyecciones á presiones progresivamente crecientes, para desprender adherencias muy tenaces. En la inyección anterior, había llegado el manómetro á acusar 35 cm. de presión. Las inyecciones se hacían con anestesia local perfecta.

El día del accidente, después de llegar á los 35 cm. de presión, la mantuve un rato. La enferma se lamentaba despacio del dolor producido por la distensión. Yo le dirigía la palabra, cuando en un momento dado la enferma repite 3 ó 4 veces la última palabra dicha por mí, con expresión progresivamente más forzada (automatismo); gira la cabeza hacia el lado derecho (el de la inyección), presenta una contracción de los músculos faciales inferiores correspondientas, pone el brazo y la pierna derecha en extensión, y es presa de una crisis convulsiva clónica que ataca predominantemente ese lado, trasmitiéndose sólo algunas sacudidas al lado izquierdo.

Dura el ataque menos de un minuto, quedando la enferma con la vista nublada y sensación de pesadez en la cabeza por un cuarto de hora. En esta enferma, después de haberse, como es natural, suspendido las punciones, se efectuó algunos meses después la apicolísis sin que se produjera ningún fenómeno reaccional especial durante la intervención.

Probablemente por efecto de la casualidad, todos mis accidentes se han producido en los enfermos de mi clien-

tela particular, mientras que en mis enfermos hospitalizados no se han producido nunca, aun cuando el número de estos últimos sea también crecido (Hospital Maciel y Hospital Fermín Ferreira.)

He tenido, desgraciadamente, 4 casos mortales sobre 250 enfermos tratados.

Estos casos corresponden á un período anterior de 2 años y, como veremos, con los progresos actuales de la técnica, probablemente no se hubieran producido.

Una enferma, tratada por bacilosis extensa del pulmón derecho y una lesión consiguiente del vértice izquierdo, ha mejorado notablemente durante los cuatro meses que dura el tratamiento. El pulmón no se ha podido desprender completamente, por existir varias adherencias diseminadas en su superficie, cuando aparece una pleuresía pneumotorácica. Al cabo de un mes empieza á reabsorberse el exudado, y al practicar la primera insuflación consecutiva, se nota la existencia de adherencias que se habían formado ó acortado indudablemente á través de la masa líquida. En la punción siguiente, marchando todo normalmente y habiendo pasado ya un centenar de centímetros de ázoe, dirijo la palabra á mi asistente para preguntarle un dato de la inyección anterior. La enferma contesta, y al hacerlo, se incorpora á medias como había sucedido, no obstante mis prevenciones, en otras inyecciones anteriores. La obligo á acostarse, pero en el mismo momento grita: — «Ay! Dios mío!» y cae inerte, en el primer momento con pulso pequeño y dilatación pupilar. En seguida tiene ataque convulsivo generalizado, después del cual recupera el conocimiento y se queja: — «Qué dolor! Qué dolor!» — reza fervorosamente, pero de una manera monótona y como forzada. Esfuerzos de náuseas. La enferma contesta á veces é incompletamente á las preguntas que se le dirigen. No puede decirnos claramente lo que siente ni recuerda los detalles del accidente. Aparecen entonces nuevos ataques convulsivos y desórdenes respiratorios: crísis de polipnea alternada con periodos de respiración lenta con pausas. El pulso presenta alternativas muy marcadas. Es evidente la existencia de una paresia del lado derecho. Repiten las convulsiones, que son más intensas del mismo lado.

Al cabo de una hora empieza á subir la temperatura hasta llegar á 40°, y se mantiene alta hasta el momento de la muerte. Du-

rante las 18 horas que vivió la enferma, recurriéndose en ese tiempo á todos los medios empleados en tales casos, se repitieron á menudo los ataques convulsivos.

Me parece evidente que en este caso, análogo á uno de Brauer, al incorporarse la enferma, la aguja inyectante vino á herir una de las adherencias mencionadas, penetrando entonces el ázoe en el interior de una vena.

En el caso siguiente se trata, fuera de toda duda, de una embolia gaseosa.

La enfermita presenta adherencias importantes que no se han podido desprender, no obstante repetidas tentativas, que á menudo resultan infructuosas ó sólo dejan entrar pequeñas cantidades de gas. Un dia se hacen dos tentativas sin éxito en regiones distintas. Se realiza el intento una tercera vez (sin anestesia por la novocaina, pero mediante el cloruro de etilo): la aguja ha penetrado mucho, se la retira un poco; entonces el manómetro marca una aspiración de unos 8 cent., y hay algunas pequeñas oscilaciones respiratorias Se inyectan unos 60 cc. de ázoe. En ese instante la enferma anuncia que siente algo raro, como un ruido en la espalda, y que le parece que no puede respirar; inmediatamente cae acostada, y rápidamente sobreviene una contractura de las extremidades superiores, más fuertes en el lado derecho; luego algunas sacudidas; de nuevo paresia general, más marcada á la derecha; respiración progresivamente debilitada, y con este cuadro de depresión muere la enferma en diez minutos, con parálisis simultánea de la respiración y de la circulación.

La aguja, extraida desde el primer momento, se presenta llena de sangre.

Me parece ser indudable, en este caso, la producción de una embolia gaseosa. Teniendo en cuenta las indicaciones dadas por el manómetro, pueden sostenerse dos hipótesis. O admitir que la aguja estaba al principio correctamente situada, y que luego, por un movimiento involuntario, se desplazó viniendo entonces á alojarse su punta en un vaso de las numerosas membranas y adherencias que tenía la enferma, ó sinó, acojerse al principio

recientemente enunciado por Brauer, de que indicaciones manométricas parecidas á las de este caso pueden engañar, haciendo creer que se está en la pleura cuando la aguja en realidad había penetrado en un vaso. Pero, sobre esta cuestión volveremos, al estudiar los trabajos fundamentales de este autor.

Los otros dos casos evolucionaron también muy rápidamente.

En el primero, con pulmón también bastante adherido, después de varias inyecciones bien toleradas y previas indicaciones normales del manómetro, al llegar á los 150 cc. grita la enferma: — ¡ Me muero ! Cae con una contractura marcadisima, con flexión de las extremidades superiores y trismo que al principio se opone á la extracción de la lengua para efectuar la respiración artificial, con el método de Laborde. Al cabo de un minuto quizá, se produce relajación general; la enferma vuelve a decir: — « me muero », y cesan definitivamente la respiración y la circulación.

La otra enferma, también con pulmón bastante adherido, ha sido tratada durante varios meses sin poderse conseguir desprender las adherencias.

Ya alguna vez ha tenido, durante y después de las punciones, pequeñas hemoptisis por penetración indudable de la aguja en el parénquima pulmonar, é inyección del gas en el interior de los alveolos, cosa que hace algunos años solía suceder, puesto que la mayoría de los experimentadores se conformaban con el carácter de amplitud de las oscilaciones respiratorias, para estar seguros de que se estaba en la cavidad pleural y no en el interior del pulmón. Un valor secundario se atribuía á la presencia ó ausencia de una marcada presión negativa.

El día del accidente se hace la punción normalmente. El manómetro señala una presión negativa de — 4, y oscilaciones amplias. Se inyectan 500 cc. marchando todo normalmente. Luego se vuelve á cargar el aparato de Forlanini de ázoe, y se hacen pasar 100 cc. más. En ese momento anuncia la enferma que se marea. Se suspende la inyección; el pulso flaquea; se hace todo el tratamiento de práctica; los brazos de la enferma se contracturan; se le pregunta como sigue y contesta: — « más mareada aún »; tiene un golpe de tos; arroja un grueso esputo de sangre; cae desplomada sobre la cama, y en pocos minutos muere.

En este caso, casi seguramente ha tenido lugar un desplazamiento de la aguja mientras se volvía á cargar el aparato. ¿Cómo comprender de otro modo la primera parte de la operación, durante la cual se inyectó lentamente medio litro de gas sin que la enferma sintiera nada, ni dijera nada durante los minutos (5 por lo menos) necesarios para volver á cargar el aparato?

Tengo que hacer notar también que en estos dos últimos casos, por razones que no es del caso exponer, la aguja no estaba bien fijada por parte del asistente que hacia la inyección.

En ninguno de los cuatro hubo en ningún momento parálisis de los esfínteres.

Casos absolutamente semejantes han sido señalados por otros autores. Por ejemplo los dos accidentes publicados por los médicos de los sanatorios de Leysin.

La enferma de Sillig presentaba una extensa lesión fibro-caseosa del lado izquierdo con focos de reblandecimiento por debajo de la espina del omóplato. Una primera inyección de 400 cc., efectuada bajo el control de las oscilaciones manométricas, se efectúa con facilidad; solamente una crisis de sofocación aparece al fin de la inyección. Una semana después nueva punción, pero fué imposible conseguir la producción de oscilaciones manométricas. Se retiró entonces la aguja fuera de la zona peligrosa, y con la esperanza de poder desplegar las hojuelas pleurales, se hicieron penetrar 50 cc. de ázoe; inmediatamente se produjo un enfisema. Se interrumpe entonces el flujo del gas y se empuja de nuevo la aguja en la profundidad, explorando el estado de la presión, cuando la enferma se queja de un violento dolor de cabeza y grita: — «¡Mi cabeza!», y cae muerta, presentando todavía 3 ó 4 respiraciones espasmódicas, separadas entre sí por muchos segundos. La autopsia demostró que la cavidad pleural estaba obliterada por una gran cantidad de fuertes y cortas adherencias formando una malla. El cerebro, según el estudio del doctor Marullas, no presentó señales de anemia ni de embolia gaseosa; concluye el autor, en consecuencia, admitiendo el reflejo pleural como causa de la muerte.

Pero, este diagnóstico debía ser modificado por el mismo

autor después de la producción del segundo caso, afortunadamente no mortal.

La enferma de Jaquerod, Roulet y Sillig presentaba lesiones de carácter grave en el pulmón derecho. Había tenido una pleuresia de la base á consecuencia de la cual se había desarrollado una sinfisis pleural. Se le habían efectuado ya 6 inyecciones de 250 á 400 cc.; pero evidentemente, como lo dijimos en él capitulo XIX, estas inyecciones fueron hechas en pleno pulmón, puesto que nunca el manómetro marcó aspiración ni existian modificaciones después de la inyección. En la séptima inyección, hecha en las condiciones anteriores, el manómetro acusa oscilaciones que van de — 2 á + 2. Habian pasado bien 150 cc., aun cuando sin modificar durablemente la presión, pero antes de llegar a los 200 cc., la enferma grita: — «Qué mal estoy». Se retira la aguja en seguida. Se queja de dolores que no puede localizar y reconoce á las personas que la rodean. Los ojos empiezan por desviarse á la derecha para luego hacerlo hacia el lado izquierdo; hay nistagmus; aparece una hemiplejia izquierda completa; 40 respiraciones, 150 pulsaciones; incontinencia de materias fecales; después la parálisis del brazo se atenua, pero la enferma no puede hablar más. Por la noche movimientos convulsivos violentos en el brazo derecho y gritos inarticulados; á la mañana siguiente continúa la agitación, y la enferma presenta una acentuada expectoración de mucosidades sanguinolentas. Por la tarde dice algunas palabras. Ha desaparecido la incontinencia de los esfínteres; continúa la hemiplejia; el brazo izquierdo presenta un poco de contractura; continua la agitación del derecho. Al dia siguiente disminuye la agitación del lado derecho; la ptosis izquierda ha desaparecido casi completamente, pero la enferma tiene una emisión involuntaria de materias fecales. Por la tarde nueva crisis convulsiva, la enferma se pone después muy incoherente; consecutivamente sobreviene la mejoria. Cuarenta y ocho horas después, la hemiplejia había desaparecido casi completamente y no quedaban señales de la enfermedad. Los autores se pronuncian en favor de una embolia gaseosa.

Saugman, además de hacer brevemente mención de 2 casos, uno de ellos mortal y el otro gravísimo, que le han sido comunicados por colegas, y en los cuales se había efectuado la inyección de gas, sin que las indica-

ciones manométricas fueran típicas, ha publicado dos casos propios de muerte durante la primera tentativa.

El primero es una mujer afectada de una extensa lesión del pulmón izquierdo, con movilidad dudosa del margen pulmonar. Es puncionada con aguja unida á un aparato que contiene oxígeno. En la primera tentativa no se obtienen oscilaciones manométricas; se introduce la aguja á la profundidad de 3 1/2 cms; aparece una presión negativa de — 5 cms. Después de efectuar la paciente algunas respiraciones medianas cambia la presión á — 2. Se mueve entonces suavemente la aguja hacia la profundidad y hacia la superficie, sin encontrar oscilaciones respiratorias. Se pasa en ese momento el mandrin y al retirarlo se nota un poco de sangre en la punta. En ese instante anuncia la enferma que está mareada. Se saca inmediatamente la aguja. La enferma, que está muy pálida, es inmediatamente acostada, contesta á una pregunta, pero pierde rápidamente la conciencia; la cabeza fuertemente contracturada gira hacia la izquierda, así como los vulvos oculares, y la respiración, después de unos movimientos perfectos, se vuelve irregular. Las mandíbulas están fuertemente apretadas, y la muerte se produce en seguida.

En la autopsia se encuentra en verdad aire en las arterias de la base y de la fosa de Silvio; pero las condiciones en que se practica la autopsia, no permiten asegurar su existencia en el momento de la muerte. El pulmón izquierdo, totalmente adherido á la pared, presenta en su margen inferior, correspondiendo á la picadura, una extravasasión sanguinea á cuyo nivel ha sido herida una vena del diámetro de un milímetro.

Deduce Saugman, que la muerte se ha producido por embolia gaseosa, y que el gas puede haberse originado del aire exterior en los momentos en que se maniobraba con el mandrin, ó simplemente por aspiración del aire alveolar.

El segundo enfermo, también con extensa lesión cavernosa del pulmón izquierdo, es puncionado dos veces consecutivas. La primera vez, aparece una ligera presión negativa con pequeñas oscilaciones respiratorias que van de — 4 á — 2. Se abre la llave del ázoe que no entra, se introduce entonces el estilete que encuentra resistencia en la profundidad; el manómetro oscila después de — 2 á 0. Se efectúa una nueva punción en el sexto espacio intercostal. El manómetro acusa — 2. Se hace respirar al enfermo profundamente

y se produce entonces oscilaciones de — 4 á — 2. Se abre enseguida la llave del ázoe, que no penetra. Se le somete á una presión de + 15 cc. (el autor observa que con esta maniobra á lo más pueden haber penetrado 15 cc. de gas), y entonces oscila el manómetro entre + 7 + 5. Se introduce el estileto que encuentra una resistencia, venciendo la cual, pasa. Se efectúa la inyección entre + 1 1/2 y + 3. El enfermo dice que se le duerme el brazo izquierdo; se saca la aguja, y al cabo de algunos minutos, se la introduce nuevamente en la región posterior. El manómetro acusa pequeñas oscilaciones alrededor de 0. Se ordena al enfermo respirar profundamente; en este momento dice que está mareado; el pulso se deprime y desaparece. Se producen vómitos repetidos, y el enfermo, que se habia sentado angustiosamente, cae desplomado, siendo imposible volverlo á la vida, no obstante todos los esfuerzos.

En la autopsia se encuentran además de las adherencias extensas, y de zonas de enfisema profundas en el sitio de las punciones, una herida del pulmón de pocos milímetros de profundidad á cuyo nivel existe una infiltración sanguínea, pero no se puede encontrar herido ningún vaso de suficiente calibre como para haberse producido por él una embolia gaseosa.

Forlanini ha tenido varios casos de gravedad variable. En dos de ellos se produjo la muerte á consecuencia de una evidente embolia gaseosa. A causa de la defectuosa técnica primitivamente empleada, se inyectaron 60 cc. en una vena del pulmón adherido. Presentó la enferma: primero, un ictus prolongado; después, contracturas generalizadas que se limitaron luego al lado izquierdo. Quedó por algún tiempo una parálisis espasmódica que se fué transformando poco á poco en una contractura, que persistió hasta el momento de la muerte, que aconteció 5 años después, á causa de enteritis tuberculosa. La autopsia demostró una atrofia de la parte posterior de las circunvoluciones frontales y de la parte anterior de las circunvoluciones parietales. La lesión se extiende bastante en la profundidad, y el examen microscópico muestra alteraciones profundas de las células nerviosas con fragmentación del protoplasma y núcleo. Existe una evidente desaparición de numerosas células que son reemplazadas

por células neurólicas gigantes. En las circonvoluciones existen, en grado mínimum, alteraciones semejantes.

Forlanini hace notar que un cuadro semejante presentaba el cerebro de un perro, en el cual á consecuencia de un violento movimiento, se produjo inesperadamente la picadura del pulmón con penetración del gas en las venas.

Lyonnet y Piery han comunicado la historia de un enfermo que fué tratado por una pneumonía tuberculosa de la base.

La primera inyección de 700 cc. se efectuó normalmente. La segunda inyección hecha en las inmediaciones, no acusó signos manométricos en los primeros momentos, pero de pronto el enfermo empezó á toser, apareciendo entonces una presión negativa y fuertes oscilaciones respiratorias. En el mismo instante da un grito; se pone pálido; tiene sacudidas convulsivas de la cara, y pierde la conciencia. Una hora más tarde, el brazo y la pierna izquierda se presentan contracturados en semiflexión, los reflejos están muy exagerados, las extremidades derechas se encuentran relajadas, pero con reflejos aumentados. Durante la noche se producen repetidas convulsiones localizadas en el brazo izquierdo. Aparecen convulsiones epileptiformes de tipo jacksoniano. Los ojos se desvían á la izquierda, hay nistagmus, y el enfermo muere á las 48 horas.

He aquí otras observaciones resumidas:

Fontana tuvo un caso de colapsus súbito y muerte en una enferma en la cual en la vigésima primera inyección habían penetrado apenas algunos centímetros cúbicos de ázoe.

Thue había ya efectuado en su enfermo 13 insuflaciones sin que se produjeran inconvenientes: en la 14ª se produjo un mareo que obligó á suspender el acto. En la siguiente, no obstante la ausencia de oscilaciones manométricas, se dejó entrar gas, repitiéndose el mareo anterior. Las inyecciones no se repitieron, y el enfermo murió algún tiempo después, encontrándose en la autopsia una sinfisis pleural completa.

Ujön, en un caso con fuertes adherencias, observó la aparición de amaurosis.

Pisam, en un caso con adherencias extensas, después de la cuarta inyección, observó sincope, dilatación pupilar, convulsiones

y hemiplejía pasajera. En otro caso, también con adherencias, se había conseguido en XV inyecciones anteriores, constituír un peneumotórax suficiente, cuando en la XVI, y después que habían penetrado 200 cc. de gas, movió el operador un poco la aguja. Inmediatamente se produjo mareo, convulsiones tónicas y clónicas y parálisis, desapareciendo todo al cabo de media hora.

Waller, en un enfermo con fuertes adherencias, inyecta de una manera forzada 730 cc. que producen fuertes dolores. Las oscilaciones manométricas son muy pequeñas. Dice el enfermo que ve mal y el pulso se vuelve muy débil. Todo esto pasa rápidamente, pero 5 horas después se reproduce la ambliopia que al día siguiente había desaparecido.

Wurtzen y Kjer Petersen en la primera tentativa, no teniendo indicaciones manométricas, introducen el mandrín, encuentran una resistencia que es vencida fácilmente. En ese mismo momento se encuentra el enfermo mal, desaparece la respiración y muere rápidamente. En la autopsia se encontró el pulmón adherente, una lesión de su superficie correspondiente á la picadura, y enfisema del tejido subpleural. Sin embargo no se pudo encontrar ninguna gruesa vena lesionada.

El caso de Ivar Petersen había recibido ya varias inyecciones, aunque firmes adherencias impedían que el pneumotórax fuera completo. En la última inyección se observó que la presión subía de una manera extraordinariamente rápida. La enferma se queja en este momento de dolores en el pecho, da un grito, cae desmayada, con pupilas midriáticas y al cabo de algunos minutos todo había pasado. Durante una punción consecutiva mueve la enferma el brazo y el médico tiene la sensación de haber herido el pulmón. Acusa la enferma entonces la misma sensación que en la inyección anterior, cae fulminada, desaparece el pulso y tiene pupilas dilatadas. La respiración es muy superficial y la piel en el antebrazo izquierdo muestra marmorizaciones á lo largo de las venas. Aparecen, después, convulsiones clónicas generalizadas, y luego, contracciones tónicas del brazo derecho, y parálisis del lado derecho; más tarde mejora, puede hablar, reconoce á las personas, pero pronto sucede un empeoramiento, y muere á las 48 horas de haberse iniciado el accidente.

La influencia de los movimientos respiratorios ha sido incriminada también en los casos siguientes:

En el de Zinn y Geppert, interesante también por la repetición

de los accidentes. La primera introducción efectuada por el método de Brauer no permitió la entrada de mucho gas á causa de la existencia de adherencias. Durante la primera inyección consecutiva se produjo rápidamente un colapso del enfermo; la inconciencia duró algunos minutos y luego se notaron síntomas focales: desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, hemiparesia completa del lado izquierdo con exageración de los reflejos y fenómeno de Babinski. Al cabo de una hora todo había pasado. En una de las punciones sucesivas se repitieron estos fenómenos que evolucionaron rápidamente hacia la muerte. La autopsia demostró que se había herido una adherencia aplanada que era completamente invisible á los rayos X.

En el caso de A. Mayer se había efectuado la primera introducción por el método de Brauer y se habían dejado pasar 1000 cc. de ázoe; subsiguientemente se habían efectuado otras tres introducciones del mismo volumen. La quinta vez, después que habían pasado 250 cc, hizo el paciente una respiración profunda, durante la cual se percibió que algo venía, en la profundidad, á chocar con la aguja. Inmediatamente cayó el enfermo, presentó una cianosis completa, pupilas dilatadas, desaparición rápida del reflejo corneal, el pulso pequeño y rápido. Algunos minutos después, se ponen las pupilas midriáticas, y se nota ptosis á la derecha. Gracias á la respiración artificial y a las insuflaciones de oxígeno, desaparece la cianosis. Pero se presenta el estertor traqueal, y el enfermo estaba muerto al cabo de tres horas, sin haber presentado otra manifestación. La autopsia mostró que la parte superior del lóbulo inferior presentaba una malformación consistente en una prolongación aguda que se fijaba lateralmente en la pleura torácica. A este nivel se había producido una herida del pulmón.

Debe llamar la atención en este caso, á mi modo de ver, el hecho de que, no obstante haberse inyectado en menos de un mes, 4 $^1/_4$ litros de gas, no se encontrara en la autopsia más que un pneumotórax insignificante.

Radaelli vió, en un caso, después de una inyección consecutiva de 275 cc. efectuada estando el enfermo sentado, no producirse ningún fenómeno durante los 5 minutos consecutivos. Pero al cabo de este tiempo, habiéndose acostado el enfermo, vió producirse rápidamente un ataque de disnea que se agravó rápidamente: un ata-

que con estridor respiratorio, cianosis muy marcada y midriasis. La muerte se produjo casi en seguida. En la autopsia se encontró el timus ligeramente hipertrófico (50 gr.) y edematoso, de tal manera que se atribuyó la muerte á distensión y parálisis del pneumogástrico por el timus hipertrofiado. Forlanini observa que desde el momento que no se habla de indicaciones manométricas no se puede excluir la posibilidad de una embolia gaseosa.

En la enferma de Dumarest - Murard se había efectuado ya por dos veces la cura pneumotorácica, con resultados transitoriamente buenos. Se intentó una tercera vez, no obstante existir signos de sínfisis pleural. Varias tentativas fueron infructuosas. En la última, habiendo penetrado la aguja á 3 cms. de profundidad, y habiendo mostrado la jeringa de seguridad que la punta estaba en el vacío (?), no existiendo ninguna indicación manomética, se procedió á inyectar gas bajo presión (+ 25 cms.) Habian penetrado 80 cc. cuando la enferma dá un grito y se incorpora. Se establece una contractura de la mitad izquierda del cuerpo con desviación conjugada, y convulsiones del lado derecho que duraron 5 minutos. Después, parálisis flácida y amaurosis total. Aparecen en la mitad derecha grandes manchas rojas salientes. Los reflejos están exagerados. Durante el resto del día presenta la enferma alternativas de risa y llanto espasmódicos y agitación. El brazo izquierdo presenta contractura y paresia, existe semi - inconciencia, la respiración es estertorosa y son expulsados algunos esputos hemoptoicos.

El pulso sumamente débil. Al día siguiente los trastornos motores han desaparecido, pero la amaurosis y la midriasis persisten, y no desaparecieron sino en los dias siguientes. Durante siete dias se observó un estado demencial (pérdida de la conciencia, desorientación, euforia, emotividad exagerada) que desapareció completamente al cabo de diez dias.

El caso de Orlowsky y Fofanow tenia una lesión extensa del lado izquierdo con caverna del vértice y signos de sínfisis pleural. Se punciona en la linea axilar posterior; el manómetro acusa una aspiración de 1,5 cm. con pequeñas oscilaciones respiratorias. La aspiración con la jeringa de seguridad no dió sangre, por lo cual se hicieron penetrar 50 cc. de ázoe. El manómetro siguió señalando presión negativa. Después de una nueva aspiración se inyectan otros 30 cc., el manómetro marca + 2 cm. + 2 $^1/_2$ cm. Se retira entonces la aguja é inmediatamente el enfermo palidece y pierde la conciencia, aparecen convulsiones en las 4

extremidades, especialmente á la derecha, y desfallece el corazón; la respiración se ha suspendido; hay que efectuar la respiración, artificial. Se presentan de cuando en cuando convulsiones. 8 horas después, fuerte ataque convulsivo con suspensión de la respiración, pero media hora después, ha vuelto la conciencia, y el enfermo puede hablar. A la mañana siguiente, nuevo ataque convulsivo con pérdida de la conciencia y debilidad cardíaca. Por la tarde se despierta y tiene vómitos repetidos, acusa debilidad general y dolores generalizados. Tiene paresia marcada del brazo derecho y del facial inferior del mismo lado, los reflejos correspondientes están aumentados. En la madrugada, nuevos vómitos. Todavía dos días después, la paresia es apreciable, y á las tres semanas aún, se puede comprobar una debilidad del brazo derecho. Admiten los autores una embolia gaseosa por haber salido involuntariamente la aguja, del espacio pneumotorácico para ir á herir el pulmón.

El caso de Holmgren lo describiremos someramente al relatar más adelante las autopsias de Sundberg; corresponde al número primero de ellas. Dos casos mortales de Waller corresponden también al número 2 y 3 de Sundberg. El caso de Zink, el de Thevenet y Balvay, los cuatro publicados por Brauer y L. Spengler, serán descriptos más adelante. Me parece notable el hecho de que en la estadística combinada norteamericana de T. Sachs, no se cite más que 3 casos de embolia gaseosa.

Evidentemente existen otros casos de accidentes mortales, sobrevenidos á consecuencia de las punciones pneumotorácicas. Saugman hace mención de dos casos más, que le han comunicado. Hemos dicho que Brauer considera «que indudablemente son muy comunes, pero que desgraciadamente es raro que se publiquen». Son pocos los que tienen suficiente grado de honestidad científica, como para publicar historias, que la ignorancia ó la malevolencia pueden explotar en contra del método ó del operador. Un hecho consolador aparece evidente del estudio histórico de la cuestión, y es que el número de los accidentes mortales como de los medianos y de los leves, han ido disminuyendo progresivamente en los últimos años, á medida que se fueron conociendo más exactamente las causas y mecanismo de su producción, como lo ha se-

ñalado Saugman. Fuera de los accidentes mortales, se han observado numerosos casos de accidentes de mayor ó menor gravedad, pero que terminaron por la curación, lo que ha ofrecido pocos motivos para su publicación.

He dicho que el cuadro fenoménico de los casos en cuestión es de los más complicado y variado posible.

Algunos autores, (Wurtzen y Petersen, Saugman y Breccia) han querido distinguir una forma con sintomatología especial, — cuya etiología respondería á embolias gaseosas de los centros nerviosos, — indicativa de lesiones en foco del cerebro, aun cuando pudiera tratarse en algunos casos de fenómenos transitorios. Se presentarían parálisis, — en general parciales, — de los músculos de las extremidades, y oculares; contracturas localizadas, hemicorea, epilepsia parcial, etc. En oposición á ésta habría que distinguir otra forma de síntomas vagos, difusos, no focales, que respondería al mecanismo reflejo, por irritación pleural. La muerte, en estos últimos casos, se podría producir de una manera inmediata por síncope cardíaca ó respiratoria refleja, ó secundariamente por parálisis vasomotriz. El pulso se debilita y se hace insensible, mientras persisten las contracciones cardíacas y los movimientos respiratorios hasta el fin. En el caso anterior, en el que entra en acción la embolia, la muerte se produce en las condiciones propias y con los caracteres de las lesiones cerebrales.

La verdad es que, en el estado actual de la ciencia, es imposible agrupar las observaciones de manera exclusiva en dos grupos, que se puedan distinguir tan profundamente entre si.

Forlanini señala cuatro grupos de síntomas que pueden entrelazarse en proporciones variables ó alternar durante el curso de la misma observación. (1)

---

(1) Repetimos que vamos a estudiar la sintomatología de todos los accidentes pleurales, cualquiera que sea la causa que los haya originado, por lo tanto: juntamente con los fenómenos señalados en ocasión de las punciones pneumotorácicas, estudiaremos también los otros fenómenos producidos en casos de intervenciones pleuro-pulmonares.

Síntomas psíquicos. — Además de los fenómenos angustiosos de que hemos hablado, consisten, sobre todo, en alteración de la conciencia. Desde el simple malestar transitorio, y el vértigo psíquico, la obnubilación intelectual, el sopor, se va pasando á la somnolencia y al coma más profundo. La somnolencia puede ser muy poco intensa. A veces el enfermo se queja y se lamenta en voz baja, raramente más fuerte; pero, cuando puede hablar, su lenguaje hace la impresión de una manifestación automática, su voz es monótona y muy á menudo repite las mismas frases — « Ay, Dios mio » — « Ay, Dios mio », — etc.; ó reproduce en ecolalia, las últimas palabras que se le habían dirigido. A veces mezcla palabras inconexas que pueden pertenecer á varios idiomas. En el naufragio de la inteligencia he visto persistir como la parte más integral de la conciencia, el sentimiento religioso — como en la enferma de que hablo en este capítulo. Puede establecerse un delirio generalmente tranquilo con ideas depresivas dominantes, muy á menudo de forma necromaníaca, y acompañada á veces de un poco de agitación, sin llegar nunca hasta el delirio de acción. El paciente expresa generalmente el temor y la angustia ya sea en su rostro, ya sea en su gesto, ya sea en sus palabras. Las manifestaciones delirantes pueden alternar con el coma, ó con los fenómenos convulsivos. Llamando fuertemente la atención del enfermo es posible, en algunos casos, hacerle rectificar sus errores, pero bien pronto vuelve á caer en el delirio. En la enferma de Sillig citada y en una de las mías (1.er caso), fué posible hacer alimentar á las enfermas algunas horas después de iniciados los accidentes, lo que pone de manifiesto la posibilidad de que los centros mesocefálicos se presenten desigualmente atacados.

Generalmente empieza el enfermo por anunciar que se encuentra mal, que está mareado, que va á morir. A veces todo se limita á un grito, y cae el paciente como siderado; á veces el grito falta. Hay que temer siempre la aparición de estos accidentes, y hay que retirar in-

mediatamente la aguja cuando, durante una inyección, anuncia el enfermo alguna sensación rara, vertiginosa ó no, o cuando acusa la aparición de un sentimiento de temor indefinido. Igual valor tiene la fijeza y extraño aspecto de la mirada. Cuando contesta es con un aspecto estuporoso y con mayor ó menor exactitud, y al tomar los alimentos, lo hace automáticamente. Generalmente hay amnesia consecutiva, cuando los accidentes terminan con la curación, y el enfermo no puede recordar como se desarrollaron los fenómenos. Puede persistir por un tiempo mayor ó menor un grado variable de confusión mental. El enfermo de Djouritch conservó debilidad mental durante algunas semanas. En el paciente de Talamon, á los dos días de efectuada una punción evacuadora con el aparato de Potain, se produjeron varios ataques convulsivos. Al día siguiente presenta el paciente embotamiento de sus facultades intelectuales, y pierde las orinas y los excrementos; al día subsiguiente contesta á las preguntas que se le dirigen, pero después habla solo. Después de pasar diez días se reproducen espontáneamente las convulsiones, y muere el enfermo en el período comatoso consecutivo.

Puede considerarse también como síntoma psíquico la aparición de dolores generalizados, de difícil localización; el enfermo se queja traduciendo indudables sensaciones dolorosas, ó cuando conserva aún la palabra exclama: «Qué dolor!, como me duele!»; generalmente no puede indicar el sitio del dolor, pero á veces lo localiza en el pecho, en la cabeza ó en las extremidades que van á ser asiento de las determinaciones motrices. Cuando pasa el ataque felizmente, suele quedar pesadez en la cabeza ó cefalalgia y sensación de quebrantamiento general. Muy á menudo persiste, por algún tiempo, un profundo temor de la repetición de las punciones.

Ha descripto Forlanini un caso en el cual el enfermo ofreció, varias veces, después de la punción, el estado cataléptico con éxtasis.

Trastornos motores. — Están representados, en las formas atenuadas, por contracciones clónicas ó tónicas, ó contracturas permanentes. Raramente se observan fenómenos de hemicorea ó hemitemblor, como en el caso de Weill. Las contracciones clónicas, pueden ser insignificantes, aun imperceptibles, sobre todo, cuando se reproducen con un ritmo muy lento. Las contracturas se manifiestan especialmente en las extremidades superiores, con el tipo de flexión forzada en el antebrazo y en los dedos. Raramente se hace en extensión. La rigidez es fortísima. El cuello se contractura en pleurostótonos á veces en opistótonos, nunca en emprostótonos. A menudo se observa una desviación del cuello y de la cabeza, acompañada generalmente de desviación homónima de los globos oculares (desviación conjugada.) Esta última puede existir aislada y puede alternar de un lado al otro, como en un caso de Sillig. Las extremidades inferiores se contracturan más tardiamente, incompletamente y en extensión. La contractura de los músculos torácicos y abdominales no llegan á flexionar la columna vertebral, y detienen generalmente por algún tiempo la respiración. No existiría, según Forlanini, en los casos que él distingue como eclampsia pleural (á exclusión de los de embolia), localización unilateral de la contractura, aunque este punto está contradicho por otros autores. Puede sí, haber predominancia para un lado, pero durante un ataque largo, se suele ver la intensidad de la contractura, alternar de un lado al otro. En este caso hay desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la contractura mayor. Sacudidas clónicas ó temblor generalizado ó localizado, que generalmente repiten varias veces en el mismo territorio, se presentan muy á menudo en la cara y extremidades.

Pero, indudablemente, los fenómenos de este orden más interesantes son los convulsivos. Se presentan, generalmente, en los casos graves ó de mediana intensidad. Pueden revestir excepcionalmente el carácter monopléjico

pero más á menudo, casi de regla, revisten, el hemipléjico exclusivo ó con predominio marcado en uno de los lados, y en muchos casos, se presentan con el aspecto de un ataque jacksoniano absolutamente típico. Durante el mismo existe generalmente inconciencia y dilatación pupilar extrema. El enfermo de que hablo en la página... pretendía no haber perdido la conciencia. Existe á menudo un aura y un grito inicial. Los ataques generalmente repiten, sin que se pueda atribuir esta repetición á alguna causa exterior. Si habitualmente, y á semejanza del ataque epiléptico genuino, precede el período tónico al clónico, se han observado á veces una sucesión inversa, ó todo el ataque ha revestido, exclusivamente, la forma clónica.

En los casos fatales de duración prolongada, en que el sujeto ha muerto al cabo de algunos días, se ve que las convulsiones se van atenuando, cediendo el paso á otras manifestaciones, especialmente á las de orden orgánico que dominan en el cuadro final, constituyendo la causa directa de la muerte; sin embargo se ha notado la repetición hasta al momento de la muerte.

Cuando el ataque comienza por un síncope, generalmente las convulsiones se presentan sólo después de algún tiempo — media hora, una hora — raramente al día siguiente — y cuando la respiración y la circulación, fuertemente comprometidas en el principio, han recuperado una suficiente actividad.

Los fenómenos de déficit motor consisten en paresias más bien que en parálisis; ellas se producen casi siempre después de un ataque convulsivo localizado, en la región donde dominaron los movimientos convulsivos, aunque se les puede ver como fenómenos aislados. Por ejemplo, una hemiparesia transitoria que ha sido señalada muy á menudo, en casos en que no se habían observado convulsiones. Pueden ofrecer todas las particularidades topográficas señaladas en las parálisis orgánicas; así, en un caso de Archawski, estaba limitada al territorio del

facial inferior izquierdo, y en un caso de Jeanselme, existía una parálisis alterna del tipo Millard-Gubler.

Las determinaciones motrices que tienen su asiento en los músculos oculares extrinsecos, y que no son excepcionales, no han sido estudiadas con suficiente rigor, de tal manera que no se ha precisado la naturaleza paralítica o convulsiva del nigtamus, y sobre todo del estrabismo, señalados en algunos casos. Afasia motriz típica, independiente de los trastornos intelectuales, ó del desórden disártrico, no está señalada más que en la observación de Spillman-Haushalter.

Excepcionalmente ha persistido la parálisis algunos días; como en el caso de Verneuil, en el de Raymond y otros. Un enfermo de Cerenville conservó indefinidamente una paresia del lado derecho, y el de Walcker, que á consecuencia de un lavaje pleural había presentado un ataque convulsivo tónico y generalizado, seguido de una fase clónica de media hora de duración, durante la cual el brazo izquierdo había permanecido inmóvil, quedó con una paresia permanente en el brazo.

En el caso ya citado de Forlanini, persistió la impotencia motriz durante 5 años, hasta la muerte, aunque en los últimos tiempos era la contractura el fenómeno dominante. En estos casos existe siempre exageración de los reflejos y á veces el fenómeno de Babinski, todo eso de una manera transitoria, cuando la parálisis es pasajera, y en forma prolongada, cuando ésta es más duradera.

Raramente se han observado trastornos vasomotores y tróficos consecutivos, como manchas rosadas grandes, después de cada lavaje en el caso de Dumontpallier, y en el de Goodhardt, en el que un edema blanco transitorio apareció en el brazo izquierdo y en el lado correspondiente de la cara, á los diez minutos de haberse producido un ataque sincopal causado por un lavaje; como las crísis de vaso-dilatación localizada, alternando con constricción, cual en los casos de Pascale y Bard; como la atrofia muscular, señalada en una observación de Forla-

nini, de embolia gaseosa, y que correspondía al lado de una hemiplejía que persistió durante 5 años, hasta el momento de la muerte, y cual en la observación de Lepine, en que la atrofia tenía su asiento en las dos extremidades superiores, y se había presentado después de un lavaje pleural.

Desórdenes de los sentidos. — No se presentan marcadas más que en la vista. Casi nunca falta una disminución de la agudeza visual. Dicen algunos enfermos que ven como entre niebla, mientras en otros se produce una ceguera completa, que puede ser inicial ó puede aparecer después de algunos minutos de instalado el ataque. Estas alteraciones ligeras pueden ser atribuídas á la alteración del estado general. Intensas ambliopías y aún la amaurosis, han sido señaladas por todos los autores; por ejemplo: Jeanselm la encuentra 8 veces sobre 45 observaciones. El déficit visual puede ser transitorio, durando tan sólo algunos minutos, pero también puede prolongarse durante algunas horas.

También en el curso de intervenciones pulmonares se había señalado la aparición de alteraciones visuales, como una de las manifestaciones más constantes. El enfermo acusa una ambliopía que puede llegar á una amaurosis completa. Las pupilas se dilatan; raramente se ha señalado miosis inicial. Se trata de un síntoma precoz y que puede desaparecer en el curso de algunos minutos, ó permanecer, aunque atenuándose, durante algunas horas.

En el caso de Dumarest Murard la amaurosis total duró día y medio.

En el caso de Raynaud, comunicado en 1875, en el cual se practicó la pleurotomia, como lo hemos dicho, en uno de los lavajes consecutivos, repentinamente el enfermo se puso pálido y se desplomó. Tuvo algunos movimientos convulsivos en las extremidades superiores, respiración superficial y pulso débil é irregular. Después volvió en si, pero no reconocía á nadie; recién á la media hora del

accidente se dió cuenta de que no veía claro; los ojos estaban fijos y las pupilas sumamente dilatadas. Panás practicó inmediatamente el examen oftalmoscópico y encontró que la pupila del ojo derecho estaba rodeada por el círculo de un exudado seroso; las venas se presentaban con dilataciones y estrangulaciones, à cuyo nivel no existia sangre, no pudiéndose comprobar pulsaciones. Las arterias eran muy finas.

La mitad interna de la pupila completamente anemiada y con un color blanco mate, mientras que la mitad externa era de color rojo pálido y se presentaba borrada. Este cuadro es atribuido á la suspensión de la circulación retiniana. En el lado izquierdo lesiones semejantes.

Por la tarde el enfermo parece estar mejor, conversa, pero presenta un poco de confusión.

La visión está completamente abolida; las pupilas se presentan completamente de color blanco mate; las arterias están todavia contraidas, pero un poco menos que por la mañana; se notan pulsaciones claras en la vena central derecha.

Se efectúa un nuevo lavaje de la pleura. El enfermo cae en la inconciencia; el reflejo corneal está abolido; aparecen convulsiones generalizadas; trismus, desviación de los ojos hacia la derecha; midriasis; coma consecutivo; luego ataques convulsivos que duran tres horas y media, hasta que se produce la muerte.

La autopsia no demostró ninguna alteración macro ó microscópica del cerebro.

Schnetzler y Cérenville han encontrado, en dos casos semejantes, las mismas alteraciones, y además, numerosas hemorragias capilares á lo largo de los vasos, y dilatación de las venas retinianas.

Del caso notable del Hospital Eppendorf, en que se pudo comprobar, durante un accidente provocado por una intervención pulmonar, el cuadro típico de la embolia gaseosa retiniana hablaremos en el capítulo próximo, al estudiar la teoría de Brauer.

Desordenes sensitivos. — Se presentan en grado variado con suma frecuencia. Las sensaciones dolorosas, á veces violentas, los hormigueos, los adormecimientos, la sensa-

ción de frío, la picazón, son manifestaciones que pueden observarse extendidas á toda la superficie del cuerpo, ó localizadas en un punto. Muy á menudo preceden á un ataque convulsivo, en cuyo caso señalan las regiones en donde se van á localizar las convulsiones ó la parálisis. Otras veces, todo se limita á la aparición de ellas. Pueden persistir después que ha desaparecido la parálisis correspondiente, durante algunas horas, algunos días ó más. En un caso propio fueron acusadas hasta 2 meses después de producido el accidente, que se había caracterizado por una hemiparesia que había durado un cuarto de hora. Se ha visto persistir indefinidamente una hemianestesia.

En los primeros tiempos se acompañan con un ligero grado de ataxia ó de hemicorea, señalándose así, aún más, su carácter lentículo-cortical (caso de Weill). Estos trastornos residuales pueden acentuarse transitoriamente, como en un caso que he descrito, bajo la influencia de las emociones, del campo eléctrico, etc.

Forlanini había sostenido que no se presentaban nunca trastornos esfinterianos. Esto es cierto para la mayoría de los sujetos; por ejemplo, para mis cuatro casos mortales; pero, se ha señalado la incontinencia de orina y materias fecales en algunas observaciones, como en los casos de Allen, Walcker y Revilliod-Roch, y esto no solamente durante el período de inconciencia, sino también durante los períodos de remisión, como observó Sillig en un caso.

Desórdenes circulatorios. — Acompañan ó siguen á los fenómenos motores. Consisten siempre en manifestaciones de depresión: pulso lento débil, ó insensible, raramente arítmico al empezar el ataque y en su acmé, alternando con períodos de taquicardia. Se producen al mismo tiempo, palidez y cianósis, luego sudores fríos.

El corazón presenta latidos siempre debilitados; sin embargo, en algunas observaciones, se ha señalado una actividad cardíaca suficiente, hasta el momento de la muerte.

La cianosis puede ser precoz y singularmente intensa en los casos de rápida terminación mortal ó pasajera. En algunas observaciones está señalada la aparición de un aspecto marmorizado especial, debido a la aparición brusca de zonas de isquemia absoluta, alternando con zonas congestionadas. Este aspecto es transitorio, sucediéndose rápidamente la segunda manifestación á la primera. La interpretación que, con toda verosimilitud se ha dado de esta apariencia, consiste en admitir que las zonas pálidas representan la anemia de los territorios capilares, momentáneamente obstruídos por gas, produciéndose consecutivamente una vaso dilatación reaccional.

Los desórdenes vaso-motores son bastante constantes; se traducen habitualmente bajo la forma de una parálisis vaso-motriz, de intensidad variable, que se acompaña, cuando es generalizada, de los graves fenómenos habituales: caída de la presión arterial, debilidad, ó desaparición del pulso, insuficiencia circulatoria aguda. Ellas son capaces de explicar por si solas la muerte. Raramente se pueden observar al principio del ataque, fenómenos de excitación con contracción de las arteriolas.

La presión sanguínea se encuentra fuertemente disminuída, lo que contrasta con los resultados de las experiencias de H. Roger, quien, produciendo embolias cerebrales, mediante la inyección de una suspensión de licopodio ó de una solución alcohólica de naftol, que al contacto de la sangre precipita esta última sustancia, observó aumentos notables de la presión sanguínea.

En cambio Porter, con la inyección de grasa, obtuvo en los animales una caída de la presión.

Síntomas respiratorios. — Existe también, como en el aparato circulatorio, una tendencia á la parálisis respiratoria: movimientos superficiales lentos en general, á veces alternando con períodos de taquipnea. Aparecen pausas anormales respiratorias ó grupos de pausas respiratorias.

En algunos enfermos aparece el ritmo de Cheyne-Stokes ó simplemente pausas prolongadas. El centro respiratorio se presenta siempre comprometido, sus alteraciones son profundas y siempre de orden paralítico.

Lo que domina en el cuadro neurosomático es la impresión de que se trata de una repercusión cerebral sumamente peligrosa para la vida del enfermo. Haya ó no fenómenos de excitación motriz, la impresión que se tiene delante de uno de estos enfermos, es de que existe un shock nervioso con repercusión profunda sobre todos los centros cerebrales y bulbares, y que este shock no ha llegado, como es habitual, á su acmé desde los primeros momentos, sinó que se irá desarrollando y agravando sucesivamente por un período de tiempo mayor ó menor.

Muy á menudo, y en los casos intensos, cuando se prolongan un poco, aparecen elevaciones térmicas marcadas (40° ó más) que se acompañan con una taquicardia extraordinaria y que tienen todos los caracteres de la fiebre cerebral, como el caso propio relatado en la página.... En el caso de Rendu, [1] (accidentes convulsivos á repetición, seguidos de coma) la temperatura subió á 40° y hasta 40° 7, al cabo de algunas horas. En el caso de Orlowsky y Fofanow, terminado por la curación, la temperatura alcanzó á 39°.

En otros casos, de duración prolongada, ha habido elevación de temperatura, pero en general, cuando ésta ha alcanzado y se ha mantenido en 40° por algún tiempo, se ha producido el desenlace fatal.

Otro síntoma exquisitamente cerebral, que se observa á menudo, consiste en la producción de vómitos. Estos pueden aparecer desde el primer momento ó como en el caso de Orlowsky y Fofanow, muchas horas después de iniciado el ataque.

---

(1) Este caso terminó por la muerte, contrariamente á lo que dicen Zesas y Wever. En la autopsia no encontró Rendú ninguna lesión capaz de explicar la muerte; por cuya razón se decide por la interpretación refleja de los fenómenos.

Los ataques, una vez establecidos, presentan generalmente una evolución franca que permite establecer un pronóstico bastante exacto. Si á los 15 ó 30 minutos el ataque no ha pasado, debe considerarse el caso como gravísimo. Existen generalmente *reprises*, de tal manera que, al pasar el ataque, puede temerse una recaída, salvo que el enfermo haya pasado bien durante una media hora. En cambio, la persistencia de la somnolencia y la desigualdad pupilar, de la sensación vertiginosa ó de las alteraciones visuales, deben hacer temer una recrudescencia consecutiva.

La brusquedad del ataque, la rápida repetición de las convulsiones, la precocidad de los trastornos respiratorios y circulatorios, representan otros tantos datos para un pronóstico desfavorable. De la misma manera deben considerarse la elevación rápida é intensa de la temperatura y la incontinencia de orina y materias fecales.

La mortalidad es bastante elevada, por lo menos para los casos intensos. Cordier señala el 70 °/o para estos últimos y el 45 °/o para las formas leves. Creo que si se toman en cuenta las formas más atenuadas de los accidentes, se llegaría á cifras más bajas que la segunda de Cordier, mientras que para los casos graves el porcentaje sería aún mas alto.

Los desórdenes pueden prolongarse consecutivamente, y constituir, entonces, una verdadera enfermedad consecutiva. Muchos enfermos presentan trastornos psíquicos, que en sus formas atenuadas revisten un aspecto neurasteniforme; el enfermo está poseído de un estado de temor; existen verdaderas fobias, y sobre todo, la repetición de las punciones es mirada con espanto; el enfermo puede caer en una duradera psicosis de carácter depresivo.

Pueden existir alteraciones mentales más profundas y duraderas, que en un caso de Cestan obligó á la internación del enfermo.

Los dos casos que yo he citado de alteraciones mentales, aparecidas en el curso del tratamiento pneumotorá-

cico, no corresponden evidentemente á estos hechos, por no haber comenzado inmediatamente después de una punción y estar ligados á la aparición de una pleuresía. Los desórdenes visuales no persisten bajo forma de una ambliopia, sino bajo forma de sensaciones subjetivas, escotomas y zonas luminosas.

Como hemos visto, las paresias y las parestesias pueden residuar también mucho tiempo. Raramente persisten parálisis, como en el caso ya citado de Forlanini, pero como lo hemos dicho, cierto grado de paresia puede prolongarse durante semanas ó meses.

Es importante establecer exactamente el diagnóstico diferencial de los accidentes; ante todo, pueden existir coincidencias capaces de inducir en error, como en el caso de Libermann: había sido ya puncionado 6 veces por una pleuresía purulenta; media hora después de la séptima punción, muere el enfermo súbitamente, devolviendo un poco de líquido sero-sanguinolento. En la autopsia se encuentra una hemorragia colosal, debida á una perforación de la arteria gastro-epiploica derecha, causada por una úlcera perforante del duodeno, que había permanecido hasta entonces latente. En dos casos, los accidentes fueron debidos en realidad á la producción de un pneu motórax espontáneo. Lesiones circulatorias preexistentes han podido ser incriminadas.

Hay que pensar siempre en la posibilidad de que, en sujetos neurósicos, puedan presentarse manifestaciones que simulen las formas más atenuadas.

Varios autores han señalado la posibilidad de que se trate de manifestaciones histéricas ó de epilepsia refleja. Especialmente Jeanselme ha insistido sobre este punto, pretendiendo individualizar la forma de histeria pleural. Es posible que, de cuando en cuando, accidentes histéricos estallen con ocasión de una punción pleural, y por cierto que este suceso no puede á menos que intranquili-

zar intensamente al operador, hasta que el cuadro se aclare completamente. Será, sobre todo, la anamnesis la que se encargará de fundar el diagnóstico, señalando la aparición anterior de ataques semejantes bajo la influencia de causas psíquicas.

Una enferma, fuertemente mejorada, en la cual se había constituído un pneumotórax casi completo, reclamaba insistentemente la suspensión del tratamiento porque quería irse al Brasil á reunirse con su esposo y sus hijos. Sus protestas eran tan vivas y continuas que la hacían insoportable en la casa de los parientes donde se alojaba. Un día, durante una punción, anuncia que se siente mal, que no puede respirar y es presa de un temblor generalizado y no habla más. La respiración y el pulso son tranquilos, las pupilas normales y no existe ningún signo motor ni somático alarmante. Al cabo de 5 minutos, todo había pasado. La madre, presente en la inyección, me tranquiliza diciéndome que ataques absolutamente iguales se habían presentado desde la adolescencia con ocasión de diversas emociones. Punciones sucesivas, no fueron acompañadas por la repetición de estos fenómenos.

Estudiando esta compleja fenomenología, se ve que los síndromes observados se presentan agrupados de manera de constituir dos tipos aparentemente distintos:

En el primero, predominan los síntomas difusos, pudiendo alcanzar, sin embargo, á grandes intensidades y á producir la muerte del enfermo en un tiempo relativamente breve, y en algunos casos, de una manera instantánea. Cuando existen síntomas focales, éstos son transitorios y á veces alternantes. Especialmente las alteraciones cualitativas de los reflejos pueden presentar este carácter fugaz. No persisten fenómenos duraderos, tales como se observan en las lesiones orgánicas cerebrales ordinarias.

A este grupo pertenecen la mayoría de los casos, y es debido á esos caracteres especiales sintomáticos que Forlanini, y la mayoría de los autores, excluyen la naturaleza orgánica de ellos, para admitir un origen reflejo.

En el segundo grupo están comprendidos casos en los cuales los signos localizados, y especialmente las parálisis y los desórdenes sensitivos sensoriales, se presentan con la misma intensidad y persistencia que se observan en las lesiones localizadas cerebrales (hemorragia, embolia, neoplasma). Se ha señalado la persistencia indefinida de reflejos patológicos (Babinski, etc.) y la aparición de atrofias, á veces considerables.

La naturaleza orgánica de estos casos es indudable, como veremos, aún para el mismo Forlanini.

CAPÍTULO XXI

NATURALEZA DE LOS ACCIDENTES Y SU TRATAMIENTO

Teoría de Forlanini. — Los reflejos pleurales. — Su repetición y la anestesia local. — El shock nervioso. — Los trabajos de Crile. — Las dificultades de la embolia gaseosa, según Forlanini. — La producción experimental de esos reflejos. — Las experiencias de Gilbert y Roger, Lamandé, Thienot, Roch, Forlanini, Cordier, etc. — Las experiencias de Brodie y Russell, las de Capps y Lewis y las de V. Saar. — El mecanismo de los reflejos. — Su profilaxis. — La teoría de Brauer. — Las embolias gaseosas. — Facilidad con que se producen. — La aspiración de las venas. — Su importancia en condiciones fisiológicas y patológicas. — Casos de aspiración. — Las experiencias de Wever. — La embolia retiniana. — Las lesiones cerebrales. — Los diversos mecanismos de penetración gaseosa. — Las autopsias de Sundberg. — Embolias cerebrales originadas en diferentes territorios vasculares. — Falacia de ciertas indicaciones manométricas. — La repetición de los accidentes de embolia. — Posibilidad de su producción en los diferentes planos. — Conclusiones.

Explicación del mecanismo de producción de los accidentes pleurales

Ninguna cuestión, en el activísimo campo del Pneumotórax Terapéutico, ha dividido y apasionado tanto á los médicos como la de las causas de los accidentes que estamos estudiando.

Se comprende el porqué. Su dilucidación implica la resolución de un problema práctico de importancia capital. No es tan sólo la cuestión doctrinaria la que está en juego. De las conclusiones á que se llegue sobre las causas de esos accidentes, hay que partir para encontrar la técnica precisa, exacta, que evite la reproducción de esas terribles complicaciones que son los únicos obstáculos, hoy en día, que se oponen al empleo general del método que estamos estudiando.

De entre las teorías admitidas, no nos detendremos á estudiar y refutar las teorías de la variación brusca de la presión pleural, ni la teoría tóxica, ni la teoría urémica. Las pasamos por alto porque son hipótesis desprovistas de fundamento.

Dos teorías están en pie para explicar estos accidentes: la teoría del reflejo pleural, sostenida por Forlanini, y la de la embolia gaseosa, defendida por Brauer.

La mayoría de los experimentadores se dividen actualmente en dos grupos: los que adoptan la teoría de Forlanini, y los que adoptan la de Brauer.

Es justo reconocer que el segundo de los autores, en una serie de trabajos importantes, ha acumulado notablemente las pruebas en favor de su teoría, y gracias á exámenes necroscópicos convincentes, á una serie de experiencias interesantes hechas bajo su dirección, y al estudio de los accidentes análogos,—ofrecidos por la cirujía pulmonar—ha podido hacer entrar legítimamente en el campo de la embolia gaseosa, casos que antes hubieran sido explicados como reflejos pleurales. Brauer, va indudablemente demasiado lejos, cuando niega la posibilidad de producción de fenómenos graves y mortales por el simple mecanismo nervioso; pero, iluminando el origen real de la mayoría de los accidentes, ha prestado un inestimable servicio al método de Forlanini, desde que, una vez conocida la naturaleza del peligro, es más fácil evitar sus consecuencias. Como corolario práctico resultante de los hechos puestos en evidencia por Brauer, debemos señalar, en primera línea, las reglas establecidas por Saugman que vienen á establecer una exacta codificación de la técnica de las inyecciones gaseosas.

Al accidente pleural habitual, Forlanini le dió la designación de « Eclampsia pleural » [1] para asimilarlo á aquellos accidentes de diferente significación, que suceden á veces, como hemos visto, durante las intervenciones, de diferente importancia efectuadas en el tórax: desde el simple lavaje pleural y la punción exploradora, hasta las

(1) Esta designación ha sido vivamente criticada por Wever, en razón de la acepción habitual que en Alemania se da á la palabra eclampsia, limitándola exclusivamente á las convulsiones propias del estado puerperal. Pero, para los franceses como para los italianos, habría que designar como eclampsias, todas las convulsiones que se reproducen por series y parecen estar en relación constante con excitaciones fisiológicas ó patológicas, que sean siempre las mismas (Feré).

graves operaciones emprendidas para curar la gangrena pulmonar, la bronquiectasía ó los neoplasmas del órgano.

De esos accidentes nos ocupamos detalladamente en el capítulo anterior. Como hemos visto, se producen á veces de una manera inesperada, fenómenos de colapso ó de excitación motriz, de gravedad variable, que pueden producir la muerte del enfermo. Estos fenómenos, que pueden sobrevenir como consecuencia de una simple punción exploradora, han confundido á los antiguos clínicos. ¡Existía una desproporción tan grande entre la aparente benignidad de la causa y la magnitud del efecto! Y sobre todo, ¡llamaba tanto la atención que se presentaran tan inesperadamente en algunas ocasiones, mientras que en numerosos casos similares no se produjeran ni sombra de ellos!

Bajo la influencia de los estudios de los fisiólogos, que pusieron en evidencia la frecuencia é intensidad de los reflejos, tan variables en extensos límites, y á consecuencia muy especialmente de las numerosas investigaciones de Brown-Séquard, que revelaban el amplio terreno de acción de los reflejos de inhibición y de dinamogenia, y que demostraban que en determinadas circunstancias una irritación breve, era capaz de producir resultados, no solamente muy enérgicos, sinó también de duración ilimitada; bajo la influencia de esos estudios, repetimos, los clínicos no tardaron en admitir un mecanismo reflejo para los fenómenos anormales mencionados, que bautizaron en consecuencia con la designación de epilepsia pleural, de eclampsia pleural y hablándose por otros simplemente de reflejos pleurales.

El acceso se originaría en los centros nerviosos por vía puramente refleja. Tiene de común con otros reflejos, la pequeñez de la causa, la irregularidad de su producción, la manifestación de fenómenos dinamogénicos ó inhibitorios alternando entre sí, el polimorfismo del cuadro, y en muchos casos, la terminación brusca, con una vuelta completa al estado normal, carácter incompatible, al parecer, con la existencia de lesiones orgánicas.

Además, habría que dar mucha importancia al hecho de que, en algunos casos, tiendan á repetirse sucesivamente (5 veces sobre 134 casos de Forlanini), aumentando progresivamente de intensidad y de gravedad y obligando, entonces, á interrumpir el tratamiento; y también hay que dar importancia á la rapidez de aparición y desaparición del acceso, característica de las manifestaciones nerviosas. Finalmente, las causas que tienden á favorecer los reflejos, facilitarían su aparición. Así atacaría más á las mujeres, á los seres débiles y á los sujetos nerviosos, y cuando, por una causa cualquiera, el sistema nervioso se encontrara en condiciones de excitabilidad anormal. Estarían predispuestos, sobre todo, los sujetos que padecen de epilepsia, evidente ó larvada. Sería significativo el hecho de que en aquellos sujetos en los cuales se presentaron ya alguna vez, se evitaría la repetición de los ataques con la anestesia perfecta con estovaina (M. Roch) del punto á puncionarse, ó con cocaína, ya sola ó asociada á la adrenalina [1]. Finalmente tendríamos la ausencia absoluta de lesiones cerebrales comprobadas en muchas de las autopsias publicadas.

Forlanini también insiste sobre la imposibilidad absoluta de que se produzca la embolia gaseosa, cuando el experimentador se ajuste rigurosamente á las reglas establecidas y á la técnica modernas. Sostiene que desde que poseemos en el manómetro un índice que nos permite asegurarnos en todos los momentos de la verdadera situación de la punta de la aguja, es prácticamente imposible — salvo inhabilidad ó inadvertencia muy grandes — producir una embolia gaseosa.

Esta afirmación de Forlanini, importantísima, porque bastaría por sí sola para excluir la embolia gaseosa en los casos en los cuales esas reglas hubieran sido exactamente seguidas, ha sido adoptada por otros experimen-

(1) Solución de estovaína ó cocaína al 1 °/o inyectada en la dosis de 5 cc. en la profundidad del espacio intercostal. Esperar 5 minutos antes de puncionar.

tadores que han manifestado repetidamente que la embolia gaseosa, « pertenece al período histórico del pneumotórax », y que « con la técnica moderna se ha vuelto imposible ».

En la época en que no se usaba aún el manómetro (exterior) tuvo Forlanini dos veces embolias gaseosas, pero ni en uno ni en otro caso se trataba de la primera introducción, pues en uno de ellos el accidente se produjo en la 12.ª inyección, existiendo un pneumotórax irregular y lleno de adherencias, probablemente por picadura de una de estas últimas (no se pudo efectuar la autopsia); en el otro, el pneumotórax era ya antiguo y las inyecciones se efectuaban en la parte anterior del tórax, donde la capa de gas era muy delgada. Como este último caso fué completado por el examen anatómico, efectuado 5 años después de producido el accidente, y como, por otra parte, los síntomas observados son utilizados por Forlanini, especialmente por su carácter durable, para contraponerlos á los de la eclampsia pleural, vamos á resumir brevemente esa observación.

La enferma habia sido tratada ya una primera vez por el pneumotórax en los años 1894-97 por una lesión del pulmón derecho. Conseguida una mejoria clinica notable se interrumpió el tratamiento durante 5 años. Reaparece la enfermedad en el mismo pulmón y se resuelve instalar de nuevo el pneumotórax, lo que se consigue con mucha dificultad á causa del espesamiento de la pleura. En la última inyección, efectuada 10 meses después de recomenzado el tratamiento, y de haber inyectado 60 cc. de gas, y en el momento en que se vendaba á la enferma se produce un ictus con prolongada pérdida de conciencia y contracturas al principio generalizadas, pero que se localizan después al lado izquierdo, transformándose luego en una hemiplejia espasmódica del mismo lado, de la cual el elemento paralítico fué atenuándose progresivamente para dejar paso á una contractura pura que persistió hasta el momento de la muerte, acaecida 5 años después á consecuencia de enteritis tuberculosa.

En la autopsia se encontraron lesiones esclerosas residuales de un foco de reblandecimiento en el hemisferio derecho.

Forlanini parece atribuir, pues, un valor demostrativo, únicamente á la duración de los síntomas, carácter que la embolia gaseosa debiera de tener de común con las otras embolias producidas por émbolos sólidos.

La existencia de fenómenos graves y hasta rápidamente mortales durante las punciones pleurales, no deben tomar de sorpresa cuando se les ha visto producirse durante operaciones insignificantes [1] en diferentes regiones, como por ejemplo: el curetaje uterino, la abertura de un panadizo, durante una inyección hipodérmica, y lo que es más grave, en una simple exploración vaginal ó rectal, ó á causa del hecho de señalar sobre la piel la dirección de un corte á efectuarse (Verneuil). Ciertos nervios parecen más predispuestos que otros para estos reflejos inhibidores: el trigémino y el vago por ejemplo. Son varios los casos que se han producido á consecuencia de una irritación de la pituitaria, y á ella, como es sabido, se atribuyen ciertos casos de síncope primitiva clorofórmica.

Existen trabajos convincentes sobre la importancia y gravedad posible de los reflejos traumáticos y viscerales en los animales y en el hombre, aun en estado de anestesia general. Ya hacen treinta años, Musso y Carle, en

---

(1) M. Raynaud, comunicó en 1875 á la Sociedad Médica de los Hospitales de Paris la historia siguiente:

Un hombre de 40 años es traído con una disnea intensa y se diagnostica la existencia de un vasto derrame pleural. Se resuelve efectuar la toracentesis siguiendo la técnica en uso en el momento en que se desarrollaron los hechos (1861).

En el primer tiempo se había hecho una incisión en la piel, haciéndola deslizar hasta el espacio intercostal superior, pero antes que se hubiera procedido á introducir el trocar y la cánula de Reybard cayó el enfermo muerto.

Esta historia es doblemente instructiva por tratarse de un acto previo á la punción pleural. Pocos segundos más y la muerte hubiera sucedido en el momento de la punción pleural y atribuido con toda verosimilitud á este último acto.

Poco tiempo después, Stephen Paget vió morir á un niño, también por el hecho de haber realizado una incisión de la piel. El enfermito estaba cloroformizado.

un hermoso trabajo experimental, demostraban la existencia de reacciones vasculares marcadas en el cerebro del hombre anestesiado con el cloroformo, bajo la influencia de irritaciones periféricas, y atribuian á esa causa muchos casos de muerte, en los cuales había sido incriminado el anestésico. La irritación del nervio laríngeo superior sería capaz en muchos casos de producir la muerte súbita. (Brown - Séquard.)

En estos últimos años, Crile ha insistido sobremanera acerca de los reflejos inhibidores, consecutivos ya á un traumatismo accidental, ya á una intervención operatoria, y demostró que para evitar los reflejos era necesario asociar á la anestesia general, la local, y producir previamente el embotamiento general del sistema nervioso por la acción de la morfina, sola ó asociada á la escopolamina. Como es sabido, ha derivado de sus trabajos el método de anestesia que ha designado. « Anoci - Asociación » y que ha permitido reducir extraordinariamente la mortalidad en las operaciones extensas y peligrosas, sobretodo cuando se efectúan en estado de depresión nerviosa, como puede resultar á causa de un shock moral ó físico, anterior á la intervención. Crile parece haber puesto fuera de toda duda la influencia que por intermedio del sistema nervioso, ejercen las emociones depresivas, los grandes traumatismos y las intervenciones operatorias sobre el *aparato quinético*, contenido especialmente en los centros nerviosos, cápsulas suprarenales é higado, y que está constituído por el sistema de las células cromo-afines teniendo por principal papel el de mantener el tonus nervioso y vascular. Bajo la influencia de esas excitaciones anormales se produce un agotamiento de ese tejido, constatable histológicamente, lo que tiene por consecuencia una disminución correspondiente de la resistencia de los centros nervios. Así se explicaría satisfactoriamente la aparición de los fenómenos de depresión, más ó menos persistentes, y hasta de la muerte bajo la influencia de ese triple orden de factores.

En apoyo de la teoría refleja de los accidentes que estamos estudiando, empieza por citar Forlanini dos casos de accidentes que hablarían absolutamente en contra de la teoría de la embolia gaseosa. En uno de ellos las inyecciones de ázoe se hacían en una pleura que contenía bastante líquido y al través del mismo; en el otro, los accidentes estallaron antes de que se dejara pasar gas, en un momento en que la aguja había recientemente perforado la pleura y estaba en comunicación exclusivamente con el manómetro.

¿Cómo podría explicarse, dice, con aparente razón, que se produzca embolia gaseosa en el primer caso en el cual la penetración del ázoe se efectuaba á través de una capa de líquido pleural? Durante todo el tiempo de la inyección, se percibió, hasta por el mismo enfermo, el ruido característico de pasaje de burbujas de gas á través del líquido, hasta que, alcanzados los 250 cc., aparecieron los fenómenos de eclampsia lo que parecería excluir de un modo absoluto la posibilidad de la herida y penetración en el pulmón (1). Además en este enfermo repitióse el accidente con caracteres más graves en la inyección sucesiva, que fué de 220 cc.; en la tercera, efectuada previa anestesia estovainica, al llegar á 75 cc. hubo que interrumpirla por la aparición de fenómenos premonitorios; otras cuatro pequeñas inyecciones de 50 á 100 cc. hechas con anestesia local fueron bien soportadas, después de las cuales se quiso ensayar una nueva insuflación sin anestesia estovaínica, con el resultado de que aparecieron fenómenos alarmantes al llegar á 50 cc. de gas; después de lo cual se decidió continuar las inyecciones con estovaína, siendo desde entonces perfectamente toleradas.

¿Cómo se explicaría, dice Forlanini, también el acceso

(1) Sin embargo, como veremos, no se puede negar la posibilidad de que, en un momento determinado, un segmento de pulmón adherido no haya venido á ser herido por la aguja, penetrando entonces algunas burbujas de ázoe en el interior de un vaso.

producido en el otro enfermo, durante el acto de intro. ducción de la aguja en la pleura, antes de que hubiere gas? (Para comprender el alcance de este último argumento hay que tener en cuenta, que para el clínico de Pavía *nunca* puede efectuarse, por las venas lesionadas por la aguja, una aspiración del aire intraalveolar). Cita en apoyo de su afirmación, los datos que suministra la fisiología para la presión en las venas, y también la ausencia de embolia gaseosa en los millares y millares de casos de hemoptisis [1]. Como se sabe, en algunos casos son las venas pulmonares las que se rompen, y sin embargo, no existe en la ciencia un solo caso indiscutible de embolia gaseosa [2] producida en estas condiciones.

En el animal *sano* sería *imposible* según Piéry producir una embolia gaseosa aun cuando se proceda sin precauciones, inyectando gas forzadamente y sin control, en el primer punto en que se detenga la aguja. Estas experiencias han sido repetidas por Forlanini, quien encontró, en oposición á Piéry, que esto es verdadero únicamente para las inyecciones superficiales. En cambio, en el perro habría producido á veces la embolia, efectuando estas inyecciones ciegas en la profundidad del parénquima. En las condiciones operatorias humanas, agrega, es imposible que se produzca la embolia gaseosa. Si como es de esperar, la aguja no ha penetrado más que á una profundidad moderada para llegar á la pleura, — á lo más ha podido llegar á la región subpleural—no puede encontrar

(1) En realidad se ha citado, sobre todo, un caso (Dunin) en que habiéndose producido la muerte de una manera repentina, se encontró en la autopsia, al nivel de una caverna del pulmón, sangre mezclada con burbujas de aire; se hallaron también burbujas gaseosas en cantidad en el ventrículo izquierdo y en las arterias, las cerebrales comprendidas. Hace notar expresamente ese autor que las alteraciones cadavéricas eran mínimas y que los órganos parenquimatosos no contenían aire. No se pudo hallar en las paredes de las cavernas la vena que se había roto.

(2) Se puede objetar á Forlanini que si las venas se rompen en estos casos, produciendo hemoptisis, es porque la presión de la sangre en su interior es superior á la del medio que la circunda: tejidos y aire; por lo tanto no podría haber aspiración, por lo menos normal.

rama alguna de la vena pulmonar cuyo calibre sea suficiente para recibir la parte terminal de la aguja. En todo caso, habría penetrado en un segmento de los plexos venosos de las falsas membranas y de adherencias que corresponden siempre á regiones del pulmón muy atacado, y que *pudiendo*, se evitan en las punciones. Pero asimismo, aún suponiendo que por una causa cualquiera penetrara gas, no todo el ázoe inyectado pasaría á la circulación general. Efectivamente, la dirección de la corriente sanguínea en las venas de las adherencias es de total ó parcial derivación hacia la circulación venosa general, merced á las anastómosis con las venas diafragmáticas é intercostales, como resulta de las inyecciones anatómicas con masa coloreada hechas por Guyot Bourg.

El gas que penetrara por estas venas pasaría, pues, total ó parcialmente, á las venas de la circulación general, de allí al corazón derecho y á la pequeña circulación, donde se fijaría casi totalmente, para ir desapareciendo con bastante rapidez, y solamente la parte de gas que pudiera escapar, después de haber efectuado esta larga peregrinación, podría pasar al corazón izquierdo, al sistema aórtico y causar, entonces, una embolia gaseosa cerebral. En cambio, en el caso de la penetración en una vena pulmonar, el pasaje al sistema de la gran circulación se haría inmediatamente.

Ahora bien, existen diferencias importantes — aunque exclusivamente de orden cuantitativo — entre el primer caso y el segundo. Cuando se inyecta un gas en las venas de la circulación general, se observa que, efectuando la inyección con una rapidez que corresponda á la velocidad con que debe penetrar, según Forlanini, el gas durante la primera introducción (10 á 12 cc. por minuto), no se produce ningún fenómeno anormal [1], desapare-

---

(1) Contrariamente á la aserción de Deneke, repetida por Küss y la mayoría de los autores, tanto Forlanini como Brauer no han encontrado diferencia apreciable cuando se empleaba el oxígeno en vez del ázoe, hecho que se explicaría por encon-

ciendo totalmente el gas sin que pueda acumularse en la sangre en cantidad suficiente como para causar trastornos. Se podría así impunemente continuar inyectando gas durante media hora. (Pero hay además que tener en cuenta la talla mucho mayor del hombre). Inyecciones más rápidas procuran en cambio trastornos pasajeros ó convulsiones, que pueden producir la muerte al cabo de algunas horas ó aún instantáneamente. Cuando el gas es inyectado con mayor rapidez se observan entonces fenómenos de dilatación cardíaca aguda que producen una muerte más ó menos rápida. Nunca se encontró embolia gaseosa del cerebro.

Cuando el gas penetra directamente en el sistema de la gran circulación, efectuándose la inyección en el ventrículo izquierdo ó en la carótida, ella es mal tolerada; si se pretendiera efectuarla con la misma velocidad que es bien tolerada en las venas de la gran circulación, no soportaría el animal más que pocos centímetros cúbicos de gas. Las inyecciones efectuadas en la carótida serían bien soportadas si fueran de poco volúmen, y realizadas lentamente; por ejemplo: 2 á 3 cc. inyectados en 30 segundos. En 20 segundos se producen accidentes que pueden resultar mortales.

La maniobra de la *expresión* del tubo que, como hemos visto en la técnica, se efectúa en los casos dudosos, no ofrecería ningún peligro en el caso de estar la aguja en los vasos, á condición de que no se repita por muchas veces seguidas [1], porque las cantidades de gas que penetrarían de esta manera en un vaso, podrían llegar a ser superiores á las cantidades tolerables. En cada maniobra sólo podría pasar $^1/_3$ de cc., cantidad muy inferior

---

trarse la sangre de las venas pulmonares bastante cargada de oxígeno, y necesitarse además un tiempo señalado para que se efectúe la absorción del gas.

Desaparece así la pretendida seguridad que en el procedimiento de dichos autores debiera dar la inyección inicial de oxígeno. Saugmann, por su parte, defiende en su último trabajo el empleo del oxígeno para la primera inyección.

(Quizá con el anhídrido carbónico se podrían obtener resultados interesantes.)

(1) Hay que evitar (como hacen algunos) las expresiones más amplias efectuadas *resbalando* los dedos por un largo trayecto sobre el tubo conductor del ázoe.

á la necesaria para que en los animales se produzcan síntomas serios, después de haber hecho la introducción en la carótida. A esto habría que agregar la diferencia de talla entre el perro y el hombre, bajo cuya influencia debiera demostrar, este último, una tolerancia mayor. En consecuencia se ha admitido que solamente á partir de 5 cc. empezarían los fenómenos graves.

Se ha tratado por muchos autores de demostrar experimentalmente la existencia de reflejos á punto de partida pleural. Citaremos especialmente las experiencias que parecen tener mayor valor.

No podemos tomar en cuenta las antiguas experiencias de Laborde, por no haber sido publicadas in extenso, y limitarse este autor á anunciar que ha conseguido reflejos importantes cuyo punto de partida arrancaría de los nervios intercostales.

Gilbert y Roger han observado, después de un síncope inicial transitorio, la aparición de ataques convulsivos tónicos y clónicos, más marcados del lado derecho, seguidos de una parálisis pasajera, en un cobayo hembra embarazada, al cual habían efectuado una inyección de 1 cc., de cultivo de vibrión colérico en la pleura derecha. Desgraciadamente no pudieron reproducir estos mismos fenómenos. En cambio, después de la inyección de mercurio en la pleura de un perro, observaron la producción de un tic permanente de la cara.

Thiénot, operando en conejos y cobayos, en los cuales había producido, mediante la inyección de líquidos asépticos y sépticos, pleuresías purulentas y gangrenosas, lavando la pleura con una cánula propia, observó la producción de fenómenos convulsivos, seguidos en algunos casos, por la muerte. Este resultado se habría producido especialmente, cuando se empleaba para el lavaje un líquido demasiado frío ó irritante, como la solución de hipoclorito de sodio.

Lamandé ha obtenido también convulsiones en los animales, consecutivamente á inyecciones pleurales de gas. Algunas de estas experiencias no pueden citarse en apoyo de la teoría refleja, por cuanto las cantidades inyectadas eran á menudo tan grandes, que producían la ruptura del mediastino, ó por lo menos, una desviación tan marcada como para comprometer también la función respiratoria del otro pulmón, debiendo ser consideradas las convulsiones que se producían en estos casos como de naturaleza asfíctica. Pero, en algunos animales los ataques parecen haberse producido después de la inyección de cantidades reducidas de gas. Este mismo autor ha sido el primero en inyectar soluciones caústicas é irritantes en la cavidad pleural (nitrato de plata, tintura de yodo) obteniendo la producción de ataques epileptiformes caracterizados.

En oposición á este autor sostuvo Bard que la inyección del gas en la pleura nunca provoca desórdenes reflejos, teniendo que ser consideradas las convulsiones que aparecen en las inyecciones gaseosas abundantes, con los caracteres de convulsiones asfícticas, como lo demuestra el hecho de que si en el momento en que se inician, se extrae una cantidad suficiente de gas, se las ve desaparecer inmediatamente.

M. Roch ha encontrado también que la inyección de gas, no provoca otras convulsiones, que las que derivan de un estado netamente asfíctico, pero en cambio, inyectando en la pleura tintura de yodo, alcohol ú otras sustancias irritantes, aun desprovistas de acción tóxica general [1], se habrían obtenido convulsiones generalizadas seguidas á menudo de muerte.

Los fenómenos se producen tan rápidamente como para poderse excluir la absorción de la sustancia inyectada. Hace notar, además, que en el caso en que por una falsa maniobra, hubiera esa sustancia penetrado totalmente en

(1) Comprobación importante puesto que se había hecho la objeción de que el yodo y el alcohol podrían provocar convulsiones á consecuencia de una acción tóxica.

el parénquima pulmonar, las convulsiones no se producen y la muerte sucede más lentamente que con la inyección intrapleural. Encontró también que la inyección intrapleural de 1 cc. de solución de estovaína al 1 % efectuada 10 minutos antes, impide la producción de las convulsiones ligadas á la inyección de tintura de yodo, mientras que se demuestra ineficaz para las convulsiones de carácter asfíctico.

Las experiencias de inyección de sustancias irritantes, fueron efectuadas en gran escala especialmente por Cordier, el cual encontró también que en la mayoría de los casos, (no en todos) esas inyecciones producían ataques convulsivos, más marcados del lado de la inyección, y que presentaban un período tónico seguido de un período clónico; pudiendo verse un último período comatoso que terminaba con la muerte del animal.

De los animales empleados para estas experiencias, quedó demostrado ser el perro el más resistente; las convulsiones comienzan de 2 á 5 minutos después de la inyección de tintura de yodo, mientras que en el conejo y el cobayo se presentan inmediatamente después. La inyección previa de cocaína ó de estovaína no producirían siempre los resultados preventivos anunciados por M. Roch. Cordier admite que la vía centrípeta para los reflejos pleurales, reside en el nervio vago, puesto que su sección unilateral impide la produción de convulsiones, cuando se inyecta tintura de yodo en la pleura del mismo lado, produciéndose, y de carácter bilateral, cuando la inyección se hace en la pleura del otro lado. La sección del frénico ó del simpático resultan inactivas.

En cambio, la inyección previa de morfina tendría un poder preventivo muy grande [1]. La atropina (propuesta

---

(1) Las investigaciones de Crile legitiman de una manera definitiva el empleo de la morfina, sola ó asociada á la escopolamina, que por si sola sería ineficaz para evitar el shock reflejo, no sólo durante un acto operatorio, sinó consecutivamente á él. La morfina ejerce por su acción depresora un poder protector sobre las células de los centros nerviosos, del hígado y de las cápsulas suprarrenales (*aparato quinétrico*) impidiendo los procesos consecutivos de *hipercromía* por defensa y de *croma-*

por Morat como paralizante del vago) aún á dosis subtóxicas, no ejerce ninguna acción. La anestesia general clorofórmica ó eterea impide en absoluto los reflejos.

La acción del frío sería indiferente según las experiencias de Cordier, refutanto las afirmaciones de Thiroloix y de Bretonville [1].

Creyó al principio encontrar una acción inhibidora por las irritaciones de la mucosa nasal. Especialmente la insuflación de naftol pulverizado en las fosas nasales, impediría la producción de los ataques, á condición de que no hubiera transcurrido aún media hora del momento de la insuflación. Pero estos hechos no fueron confirmados en investigaciones ulteriores, de tal manera, que en su último trabajo, ya no admite que una irritación de la mucosa nasal no inhibe las convulsiones [2]. Ni las irritaciones mecánicas, ni la introducción en la pleura de sustancias pulverulentas (ortoformo, licopodio, etc.) le habrían dado resultado alguno. Encontró Cordier también que el nitrito de amilo está desprovisto de toda influencia, mientras que la apomorfina impide las convulsiones.

Forlanini también ha obtenido la producción de convulsiones bajo la influencia de la inyección de sustancias irritantes.

Estas experiencias prestan, sin embargo, el flanco a la objeción de que son el producto de una excitación demasiado intensa y duradera, que además presentan un carácter destructivo, por lo cual no son rigurosamente comparables á las excitaciones que se producen durante una inyección en el pneumotórax. Además, se había hecho la

tolisis por agotamiento que producen todo traumatismo. No hay, sin embargo, que creer que baste una simple acción de presencia del medicamento para obtener este resultado capital. Es necesario dice Crile que la morfina sea dada á dosis suficiente, por inyecciones de un centigramo cada diez minutos, hasta que aparezca la acción característica sobre los movimientos respiratorios, que deben descender á una frecuencia de 10-12 por minuto.

(1) Deduce Cordier la perfecta inutilidad de calentar el ázoe que se inyecta á los enfermos.

(2) Puedo confirmar, para el hombre, la completa ineficacia de las irritaciones nasales.

objeción de que los fenómenos producidos podían ser interpretados como de naturaleza dolorosa.

En otras experiencias se utilizó especialmente el excitante eléctrico, que permitía poner en juego una irritación de breve duración, al mismo tiempo que se ponía fuera de toda duda la intervención exclusiva del sistema nervioso. Se había ya demostrado que la excitación eléctrica de la extremidad central del vago seccionado, era capaz de producir numerosos é importantes reflejos.

La producción de importantes reflejos intratorácicos, resulta, fuera de toda duda, de experiencias efectuadas especialmente por investigadores norteamericanos.

Brodie y Russell encontraron, en el perro normal, fibras depresoras en el pulmón. La excitación eléctrica de estas fibras en el pedículo, en los bronquios y en los alveolos despierta reflejos inhibidores, cardíacos y depresores de la presión sanguínea. Admiten que la excitación de cualquiera de las otras ramas del nervio vago no despiertan una acción tan marcada, como la de las fibras pulmonares. La inhalación de vapores de formol excitando las terminaciones intrapulmonares produce efectos semejantes sobre los centros circulatorio y respiratorio. La excitación de la pleura no ha producido ningún efecto, de lo cual deducen la imposibilidad de que se efectúen reflejos aun en pleuras patológicas.

En cambio Capps y Lewis, aun confirmando las conclusiones de los autores anteriores, por lo que respecta á la perfecta tolerancia de la pleura normal á las irritaciones de la mayor parte de su superficie, excepción hecha de un pequeño descenso de la presión en el momento de la perforación de la pleura parietal, hacen excepción, por lo que corresponde á la irritación, de la región pleural situada por encima del pedículo bronquial, donde las irritaciones mecánicas y eléctricas producen fenómenos inhibidores cardíacos, semejantes á los que siguen á la excitación periférica del vago. Resultados más interesantes consiguieron de experiencias hechas en

animales en cuyas pleuras se había despertado un proceso inflamatorio aséptico mediante inyecciones de trementina y formol, ó séptico por inyecciones de aceite conteniendo bacterias. En un caso como en el otro, se despertaba un proceso inflamatorio con aparición de fibrina y falsas membranas y exudación de líquido. En estas condiciones, diferentes intervenciones pueden producir moderación de la actividad cardíaca y caídas de la presión de más o menos intensidad, que pueden llegar hasta producir la muerte del animal durante la experiencia.

Distinguen los reflejos cardio-vagales con disminución del número de los latidos cardíacos y consiguiente exageración de las excursiones sistólicas y diastólicas de la presión sanguínea,—que raramente matan al animal,—de los reflejos vasomotores que producen un descenso, á veces extraordinario, de la presión sanguínea,—sin modificación del tipo de las oscilaciones cardíacas,—y que es seguida de muerte en los casos no muy raros en que ha descendido la presión debajo de cierto límite. La inyección intravenosa de adrenalina puede salvar perros en los cuales la presión había descendido á un nivel que de otra manera hubiera aparejado la muerte. La atropina no modifica el reflejo vasomotor, mientras que suspende el cardíaco. Excepcionalmente, en algunos animales se han producido reflejos presores con elevación notable de la tensión. El reflejo inhibidor cardíaco tiene su asiento en los centros, y tanto la vía aferente como la eferente corren por el vago. La doble sección de este nervio en el cuello lo suprime. El reflejo vasomotor es en parte central y en parte periférico, y las fibras que suben á los centros superiores suben probablemente por la cadena simpática, porque la sección del vago no suprime este reflejo.

Estos autores han observado estos reflejos en condiciones semejantes á las que existen en el hombre. La irritación de la pleura parietal, y la de la visceral se ha efec-

tuado en condiciones tales que se excluye en absoluto — por lo menos para algunos casos — la intervención de una embolia gaseosa. La importancia de la irritación, resulta también del hecho de que obran más enérgicamente los roces de la pleura visceral, realizados con un instrumento terminado en punta, que con una cánula roma. La irritación química producida por el contacto de algunas gotas de formolina sobre la pleura visceral, ó el lavaje de la pleura con una solución al 1 o/o, produjo reflejos intensos que en algunos casos llegaron á ser mortales. Los reflejos son más frecuentes é intensos en las pleuresias de mayor duración. Como era de preveerse, también para estos reflejos patológicos existe un progresivo incremento, á medida que la irritación se va acercando al pedículo bronquial. La existencia de importantes reflejos de origen pulmonar y pleural, que pueden llegar hasta la producción de la muerte queda pues establecida experimentalmente y por fuera de toda duda, así como la influencia favorecedora de una lesión previa de la pleura. (1)

Estas experiencias efectuadas con todo el rigor científico posible, constituyen una prueba terminante de la verosimilitud de la afirmación de los fautores de la teoría refleja, que fenómenos graves y hasta mortales se pueden originar por un simple mecanismo reflejo.

Pero, también se han observado experimentalmente reacciones motrices localizadas, á consecuencia de excitaciones pleurales efectuadas en condiciones irreprochables, de manera de escapar á la objeción hecha por Brauer á las experiencias de Cordier y Forlanini, mediante las inyecciones intrapleurales de líquidos cáusticos.

V. Saar, por medio de la excitación obtenida por corrientes farádicas sumamente débiles, aplicadas en la cara interna de la pleura, ha conseguido sacudidas clónicas,

(1) No incluimos en esta revista á las experiencias de Langendorff y Zender (producción de convulsiones epileptiformes por excitación periférica del nervio vago), porque se trata evidentemente de convulsiones de naturaleza asfíticas ligadas á la inhibición de las contracciones cardíacas.

generalmente localizadas en la extremidad superior del mismo lado (una sola vez obtuvo reacciones bilaterales). La pleura parietal se mostró más sensible; en cambio las reacciones faltaron siempre en la pleura diafragmática, y raramente se consiguieron en la visceral. Excitando esta última solamente observó una vez la producción de movimientos atetósicos. Es al nivel del paquete vásculo nervioso intercostal que se consiguen los mejores resultados, y cuando se secciona este último, se observa que la electrización de la parte periférica de la herida es inactiva, mientras que la electrización de la porción central es eficaz. La pincelación con una solución de cocaína al 10 °/o suspende la actividad reflexógena de la pleura.

El conejo parece ser el animal más favorable para estas experiencias, el cobayo menos, y el perro no ofrecería reacciones. (Haré observar que V. Saar no ha experimentado más que una sola vez con este animal).

La semejanza que innegablemente ofrecen en muchos casos los síntomas que Forlanini pretende sean de naturaleza refleja, y los de las lesiones cerebrales orgánicas producidas por la embolia gaseosa, no puede ser considerada como argumento de valor absoluto, á favor de la admisión de una única causa, que sería la embolia.

Resulta especialmente de las completísimas autopsias realizadas en los casos de Saugman (el II) y de Sundberg (el I) que, con lesión limitada exclusivamente á la pleura, se desarrollaron importantes fenómenos cerebrales de aspecto focal, y que se halló luego, en el segundo, lesiones de encefalitis hemorrágica en las regiones correspondientes, acompañadas de una trombosis hialina, para cuya producción excluye Sundberg, de una manera absoluta, la intervención de una embolia gaseosa, admitiendo en cambio un espasmo vascular reflejo [1] localizado. En el de Saugman no se encontró lesión apreciable.

(1) Lo que explica satisfactoriamente la presencia de síntomas y lesiones de carácter orgánico en accidentes despertados por simple mecanismo reflejo.

Que los vasos cerebrales posean aparato vasomotor, y que éste pueda ser puesto en juego por acción refleja, parece estar fuera de toda duda; así como que á su nivel se puedan efectuar acciones vasomotrices de relativa duración (Mosso, Ch. Richet, etc.). Así se debe admitir que, de una simple punción pleural, se puedan originar reflejos tan importantes que alcancen á producir el cuadro de la eclampsia pleural en todos sus grados, hasta producir la muerte instantánea.

Brauer y Wever han criticado las deducciones que se han querido sacar de las experiencias de Roch y de Cordier, en las cuales, para provocar la epilepsia pleural, se inyectaban sustancias, tan cáusticas como la tintura de yodo, que pueden también desplegar una acción tóxica, aunque á esta última crítica ya habían contestado aquellos autores mostrando que se conseguían reacciones convulsivas empleando también la soda cáustica y el ácido acético, de acción puramente local.

Pero, esta objeción no es válida por las experiencias de Gilbert y Roger, Thienot y Lamandé, y especialmente por las de los autores norteamericanos que hemos citado, y que no toma en consideración Brauer.

Como era de esperarse, análogamente á lo que sucede en el hombre, cuando se emplean esas excitaciones ligeras, no se obtienen resultados constantes, y esta particularidad notable, especialmente en las experiencias de los autores norteamericanos, no puede ser invocada, como lo hace Brauer, en contra de la teoría refleja, porque precisamente lo que distingue los reflejos patológicos de los reflejos normales es la inconstancia y variabilidad de los resultados.

Hay que admitir también para los animales de experiencia, como para el hombre, una idiosincrasia cuya naturaleza nos escapa (Gilbert y Roger), y además la concurrencia, en determinados momentos, de otros factores cuya naturaleza nos es también desconocida, pero que hacen posible la aparición de ese reflejo anormal.

Ahora, la posibilidad de que una excitación corta puede engendrar reflejos orgánicos prolongados, lo demuestran por completo los duraderos fenómenos de shock quirúrgicos, (Crile) el shock medular experimental en los animales, los reflejos patológicos coordenados de la tos, el estornudo, el vómito, consecutivos á excitaciones brevísimas, etc. En algunos casos, los fenómenos nerviosos producidos á distancia, pueden persistir hasta algunos minutos después *que se ha extirpado el punto de origen de la excitación.* (Experiencias de Albertoni y François Franck: persistencia de los ataques de epilepsia cortical, aún después de haber extirpado con un golpe de cureta el centro motor excitado).

Como manifestaciones intermitentes y prolongadas, debemos citar el asma y las epilepsias reflejas, cuya existencia no se puede poner en duda (M. Lewandowsky). A este último respecto haremos notar que las intervenciones quirúrgicas en estos casos no producen más que suspensiones pasajeras de la enfermedad, que se pueden prolongar sin embargo algunos meses. No puede pues ponerse en duda la *posibilidad* (no, la repetición regular) de reflejos desproporcionados por la intensidad y duración, con la causa que los ha despertado.

Hay que admitir, pues, la posibilidad de reflejos dinámicos puros y vaso motores intensos de cierta duración, consecutivamente á una excitación pleural única.

No hay que olvidar, por otra parte, que los tuberculosos se caracterizan por una marcadísima inestabilidad vaso motriz y por una tendencia á fenómenos reflejos persistentes ó transitorios que pueden manifestarse en aparatos y funciones. Por de pronto, nadie discute ya que una manifestación patológica tan compleja y prolongada como el asma, represente un fenómeno reflejo que se origina en muchos ó en todos los casos de una lesión tuberculosa del pulmón. Los estudios de Rendu, Jessen

y sobre todo Würtzen, han establecido la existencia de zonas de hiperestesia cutánea. Numerosos autores han confirmado y extendido estos datos de acuerdo con la teoría de las areas de Head. Pottenger y sus colaboradores han estudiado las rigideces, y las atrofias musculares consecutivas, de naturaleza indudablemente reflejas; y Wheaton se ha ocupado especialmente de la atrofia de la piel. Se han atribuído también á una causa refleja: la desigualdad de las pupilas, el enrojecimiento de la cara, á menudo unilateral, algunas taquicardias, los sudores localizados, algunos edemas, la caída del cabello, etc. (Pomeroy).

El nervio vago se presenta como una vía importante para la manifestación de numerosos reflejos. (Neuhof). Además del asma y de la taquicardia, que ya hemos mencionado, recordaremos que también la disnea puede representar á veces una reacción reflejo vagal, capaz de ser suspendida inmediatamente por la primera insuflación de ázoe en la pleura.

Que desórdenes digestivos puedan responder al mismo mecanismo, me parece que está fuera de toda duda. El caso siguiente del autor ofrece de ello un ejemplo feliz, pero desgraciadamente poco frecuente.

La señorita M. Q., 22 años de edad, hija de una tuberculosa bronquítica y asmática, está enferma desde hace dos meses y medio. La temperatura alcanza en las últimas tardes á 39,5° — 40°; taquicardia, disnea; sudores, expectoración bacilífera, que se está volvienda sanguinolenta. Existe una infiltración casi completa del pulmón derecho, pero además se notan dos zonas de submacicez con estertores finos, una en el espacio interescápulo vertebral izquierdo y otra en base del mismo lado. Existen además fenómenos digestivos desde hace algunos días, que consisten en una inapetencia completa, vómitos alimenticios repetidos y una ligera diarrea. Existe además un dolor abdominal, en el cuadrante superior derecho, que no parece corresponder exactamente á ningún órgano. Decidida la cura pneumotorácica, se comprueba con sorpresa, que después de la segunda insuflación de 200 cc., los síntomas abdo-

minales habían desaparecido instantáneamente. La enferma ha seguido mejorando hasta alcanzar á la curación clínica completa, aunque aun se siguen las inyecciones.

Es sabido que, especialmente en los centros nerviosos, la suspensión completa de la circulación sanguínea, aun por poco tiempo [1], produce alteraciones profundas y definitivas del protoplasma celular, mucho más delicados en estos elementos que en cualquier otro del organismo. Además, hay que tener en cuenta que se trata de elementos con función fuertemente especializada, y por lo tanto, que la suspensión de las funciones, aun de un número limitado de estas células, se puede traducir por síntomas inmediatos ó consecutivos de una gravedad que está en relación con la importancia de la punción correspondiente á las células lesionadas, mientras que para órganos de células no diferenciadas,—el hígado por ejemplo—no resultarían trastornos apreciables.

Esta acción se encontraría singularmente intensificada en caso de producirse consecutivamente trombosis vasculares originadas por el mismo espasmo vascular, como en los casos de Sundberg y M. Schmidt. Este último autor ha señalado, en un caso de lesión abdominal, la producción de fenómenos comparables por sus caracteres y su patogenia con los de origen respiratorio que estamos estudiando.

La producción de los reflejos pleurales se explica gracias á la rica inervación de esa serosa. Existe una rica red nerviosa separada en dos pisos, uno profundo y otro subepitelial, donde se ven entremezcladas fibras mielínicas y amielínicas. Existen también terminaciones varicosas libres.

Los trabajos de Cordier tuvieron una consecuencia práctica: la introducción de la inyección previa de morfina (15′ á 30′ antes de la punción) que, empleada pri-

---

(1) Es curioso hacer notar que por su parte posee el cerebro, en la afinidad marcada de los lipoides para el ázoe (Quincke), un elemento protector cuya intervención en el caso actual no ha sido aún precitada.

mero por Roques y Piery, fué puesta en prueba por todos los autores franceses. Sin embargo, ya en 1911 se registraba por Piery un caso de muerte, no obstante haberse empleado la morfina. Se atribuyó el desastre á las malas condiciones del sujeto, que tenía una pneumonía caseosa.

De cualquier manera, hay que considerar la inyección previa de morfina, como un progreso importante para la profilaxis de los accidentes, y debiera ser empleada en todos los casos, ó por lo menos en los sujetos muy nerviosos ó cuando han presentado ya algún fenómeno anormal en inyecciones anteriores.

La asimilación de los accidentes á las descargas de la epilepsia, hace interesante el estudio de las relaciones entre la neurosis y las lesiones y traumatismos pleurales.

En desacuerdo flagrante con las suposiciones que se podrían hacer, basados en la teoría refleja, los ataques convulsivos en los epilépticos, atacados de pleuresía, generalmente se suspenden durante el período agudo de la enfermedad, como se ve en las observaciones de Séglas, Quériand y Rendú. En un enfermo de Bergery se pudieron efectuar impunemente hasta tres punciones y la operación del empiema. Si durante esta última intervención se produjo alguna alarma, ella fué debida á un acceso de sofocación, pero en cambio, en ningún momento se produjo el ataque convulsivo, aun cuando el enfermo presentara habitualmente dos ó tres crisis mensuales.

No podía esperarse que esta inmunidad fuera absoluta y así vemos que, en una observación de Seglás, persisten los ataques sin variación durante el curso de una pleuresía, y en otra de Thompson, un epiléptico, al cual se le ha practicado un empiema, presenta, inmediatamente después de un lavaje, una crisis que se termina rápidamente por la muerte. Bouveret y Roch hacen notar, sin embargo, que estos últimos fenómenos eran distintos de los epilépticos habituales, por lo que se resisten á admitir su naturaleza comicial.

Más sujestivo se presenta el caso siguiente de Roch:

Un niño de 4 1/2 años, en el cual se había efectuado una pleurotomía por pleuresía purulenta, presenta algunas horas después de efectuado un lavaje pleural, una crisis epileptiforme. Estas crisis repiten desde entonces cada 15 días, en los 8 meses que sobrevivió el niño á su lesión. Es de notar que nunca hayan sido provocados por los lavajes de la pleura.

Se trataba evidentemente de una coincidencia, habiendo aparecido una epilepsia que se encontraba al estado latente hasta entonces. A veces se puede hablar de simple coincidencia.

En el caso que he relatado en la página 728, el enfermo presenta crisis que se pueden clasificar de epilepsia sensorial. En ocasión de una punción pneumotorácica, efectuada sin anestesia local, se presenta en el enfermo un estado semejante á los habituales, que se disipa rápida mente sin dejar trazas.

La primera mención de la embolia gaseosa, como causa de muerte en los accidentes pleurales, fué hecha por Piédagnel en 1850, al discutirse en la Sociedad Médica de los Hospitales de París un caso de Trousseau, en el que se produjo la muerte al día siguiente de una evacuación de 2300 cc. de líquido pleural. Durante la extracción había percibido Trousseau que, bajo la influencia de la tos, el pulmón venía á chocar contra la cánula. Después se produjo un fuerte dolor en el hombro del mismo lado y luego aparecieron repetidas crisis de ortopnea, en una de las cuales sucumbió el enfermo, sin haber presentado en ningún momento, trastorno motor ó alteración de la conciencia. En contra de Trousseau, quien explicaba la muerte por síncope, sostuvo Piédagnel que, durante un golpe de tos, debía haberse producido la ruptura del pulmón con penetración de aire en las venas pulmonares, causa muy común, dijo, de muerte súbita.

Fué Vallin sobre todo quien trató de demostrar que los

accidentes, consecutivos á las intervenciones sobre la pleura y el pulmón, eran debidos muy amenudo á embolia cerebrales, cuyo punto de partida debía buscarse en trombos preexistentes al nivel de la intervención.

En un caso de muerte súbita durante una pleuresía, en el cual en realidad no se había intervenido todavía, la autopsia mostró la existencia de un émbolo situado en la silviana, pero en un caso siguiente, perteneciente á Laverán y relatado por el mismo Vallin, terminado también por muerte, la investigación del cerebro fué negativa. Estas comunicaciones fueron hechas en las memorables sesiones de la Sociedad Médica de París, en las cuales se dedicó, por primera vez, especial atención á los accidentes pleurales. Vallin citaba dos casos semejantes, uno de ellos extraído• de una revista inglesa, y el otro (muerte súbita en el curso de una pleuresía con derrame) de Potain, quien encontró en la autopsia, un coágulo de origen cardíaco que obturaba una de las arterias silvianas. Citó también, sin mayores detalles, un caso del doctor Durosiez. Admitió Vallin que las manipulaciones efectuadas sobre el pulmón pudieran movilizar coágulos formados en las venas pulmonares, y citaba también en apoyo de su teoría, una observación de B. Foster que observó, doce horas después de una punción evacuadora, fenómenos debidos á embolias de las arterias ilíacas primitivas, riñones y bazo. Encontró como punto de partida, trombos viejos de la aurícula izquierda y vena pulmonar derecha.

Sin embargo, no descartó Vallin de una manera absoluta, la intervención de reflejos pulmonares para algunos casos, agregando que la teoría del reflejo y la teoría de la embolia, deben ser tolerantes la una para con la otra. Es curioso hacer notar que á 40 años de distancia nuestras conclusiones van á ser idénticas.

Walcher, Von Dusch y otros autores adoptan la misma teoría, pero sin traer pruebas anatómicas en apoyo. En cambio, en el caso de Haushalter, en que hubo convulsiones repetidas, seguidas de una hemiplejía con contractura

rápida, se encontró una embolia de la silviana y cerebral anterior izquierda. Turner ha publicado un caso semejante.

J. Bastianelli, en un caso de gangrena aguda, vió después de abrir el foco y al efectuar un lavaje, producirse un síncope, seguido de coma, durante el cual se pudo comprobar la existencia de una hemiplejía izquierda. La enferma murió 14 horas después, y en la autopsia se encontró un émbolo en la arteria silviana derecha, y una trombosis en las venas pulmonares. Tuffier, pocos años después, en otro caso de gangrena observó, consecutivamente á la operación, la aparición de fenómenos que atribuyó á una embolia gangrenosa de la silviana, produciéndose la muerte 15 días después. No se pudo practicar a autopsia. Todos estos autores admitían la embolia cerebral por fragmento de un trombo preexistente en las venas pulmonares; solamente Quincke, en un caso de muerte súbita acaecida durante una segunda intervención, efectuada por bronquiectasia, incriminó á la entrada de aire en el interior de las venas pulmonares, haciendo así revivir la vieja teoría de Piédagnel.

Pero, fué Brauer quien, desde ocho años á esta parte, y en una serie de observaciones y razonamientos, ha erigido, en oposición á la teoría de Forlanini de la eclampsia refleja, otra teoría según la cual todos los accidentes graves, convulsivos, y sobre todo, los mortales que se producen durante la inyección, serían debidos á embolias gaseosas en la mayoría de los casos, mientras que en otros se originarían de trombos preexistentes en las venas pulmonares, movilizados en el momento de la inyección ó después de ella. De este último modo se explicarían la aparición de fenómenos tardíos, que pudieran originarse también, en algunos casos, por el estancamiento de las burbujas gaseosas en los apéndices auriculares, con movilización consecutiva en un tiempo ó en varios tiempos, lo que originaría las recrudescencias que á veces se observan en el curso de un ataque.

En 1908 publicó la historia de cuatro enfermos muertos á consecuencia de las punciones, de los cuales los dos últimos son propios y los dos primeros comunicados. El estudio detallado de las observaciones permitía eliminar el mecanismo del reflejo [1], inclinando en cambio con verosimilitud ó certidumbre á favor de la embolia por el gas inyectado.

La primera enferma era tratada por una bacilosis extensa del lado izquierdo, con adherencias pleurales extensas que habían opuesto una resistencia invencible para la constitución de un pneumotórax completo, en las inyecciones anteriores. En la décima punción se observa que la enferma se manifiesta agitada, se le dilatan las pupilas y cae en un colapso que dura dos minutos, cuyo colapso se atribuye á una compresión del corazón. Siete días después nueva inyección. Habían penetrado ya 250 c.c., con una presión de +50 cms. de agua, cuando la enferma, muy indócil, hace un movimiento brusco. Siente el operador un aumento de resistencia en la punta de la aguja. Indudablemente había penetrado en el pulmón ó en alguna adherencia. Cae la enferma con las pupilas dilatadas y un aspecto cadavérico; no respira, no se le encuentra pulso ni latidos cardíacos.

Al cabo de media hora de lucha, vuelven á aparecer movimientos respiratorios. Se notan entonces marmorizaciones especiales á lo largo del antebrazo izquierdo, que hacen pensar en seguida en una embolia gaseosa. A la hora, el pulso se ha hecho de nuevo sensible.

El ojo derecho está entreabierto y el reflejo corneal está más débil que del lado izquierdo. Pronto se presentan convulsiones clónicas generalizadas que desaparecen dejando espasmos tónicos del brazo derecho y hemiparesia facial del mismo lado. Durante la noche existen convulsiones clónicas más marcadas en el brazo derecho. Al siguiente día la enferma habla; pronuncia algunas palabras alemanas y francesas; reconoce al rededor; pierde la orina

---

(1) En base á observaciones que considera indiscutibles, dice Brauer que no pueden existir más reflejos de origen pleural que disnea, espasmo laríngeo y colapso ligero. Estos reflejos serían siempre benignos y de duración efímera.

involuntariamente. Al otro día aparece agitación, fiebre, persiste la hemiplejía, y muere al cuarto día de la punción.

No se pudo hacer autopsia.

La segunda enferma había sido tratada, algunos meses antes, por el pneumotórax, suspendido éste durante 5 meses, se produjo un empeoramiento, por lo que se decidió volver á aumentar la pequeña masa de gas que en ese momento todavía era apreciable. Hecha la punción, el manómetro no marcaba nada. Se hace avanzar y retroceder la aguja para buscar la cavidad pleural, y sin que se presenten los signos manométricos, se intenta efectuar una punción exploradora. Se hace penetrar con una presión de 26 cms. de agua, unos 15 cc. de ázoe, cuando la enferma cae como fulminada y muere instantáneamente. Evidentemente, la aguja estaba en el pulmón hepatizado. Tampoco se pudo efectuar autopsia.

En la tercer enferma, una primera punción fué infructuosa; en la segunda punción, marcó el manómetro pequeñas oscilaciones al rededor de 0. Creyéndose estar entre adherencias, se dejó penetrar el ázoe. Entró fácilmente un litro. No se produjo modificación en el manómetro, pero, en cambio, apareció un fuerte timpanismo en la región de la inyección. En la punción siguiente, efectuada 5 días después, el manómetro no daba ninguna indicación. Se adapta la jeringa y se aspira. No sale sangre. Esta misma maniobra se ensaya sucesivamente á diferentes profundidades; todo ésto ha ocupado algunos minutos. Sin que se haya hecho penetrar la menor cantidad de ázoe, se queja la enferma repentinamente de fuertes dolores y de malestar, tose y espectora un poco de sangre, tiene tiempo para hacer observar ésto, pero, enseguida, palidece y cae muerta.

De esta enferma se practicó la autopsia *á las 68 horas*. En el pulmón se halla, en el punto de la inyección, una cavidad reciente producida por desgarramiento y llena de sangre.

En una de sus paredes existe una vena de un milímetro, abierta. En el corazón derecho se encuentran algunas burbujas gaseosas, pero no se ha podido efectuar el examen de una manera irreprochable. En los vasos cerebrales existe fuerte congestión, pero no se encuentra gas. Admiten los autores que la embolia gaseosa se ha efectuado por aspiración del aire de los bronquiolos vecinos, penetrando en una vena que la aguja dilaceró junto con el tejido pulmonar, en el momento en que se hacían efectuar al enfermo fuertes movimientos de inspiración, durante la exploración manométrica.

El cuarto caso corresponde á una enferma en la cual, durante la primera inyección, no obstante la ausencia de indicaciones manométricas, se hizo penetrar 100 cc. de gas, con alta presión. La enferma fué poseida de agitación y de respiración acelerada, dijo que se sentía mal y cayó inconsciente. Se puso rígida, con la vista fija, y trismus marcado. Las pupilas estaban dilatadas. Este cuadro se prolongó durante las 6 horas que sobrevivió la enferma. En los últimos momentos se produjo edema pulmonar. En la autopsia se encontraron las venas cerebrales fuertemente dilatadas, y al examen microscópico se pudo comprobar la presencia de finas burbujas gaseosas en los capilares cerebrales. No se pudo encontrar en el pulmón el punto de partida de la embolia.

En dos, de los cuatro casos, se había efectuado una primera introducción por el método de la punción de Forlanini. Fué entonces que Brauer condenó este método, como ciego y expuesto á inyectar aire en un vaso, adoptando para la primera introducción el método del corte de Murphy que modificó convenientemente para aumentar la seguridad de la introducción.

En defensa de su procedimiento, Forlanini ha contestado mostrando que, por lo menos en esos cuatro casos, no se han seguido todas las precauciones que considera indispensables para la seguridad de la operación.

Como hemos visto, en el tercer caso relatado por Brauer, el accidente se produce antes de inyectar ázoe. En la autopsia se encuentra una fuerte dilaceración del tejido pulmonar con ruptura de las paredes venosas. A propósito de este caso emitió la hipótesis, que una vena pulmonar o pleural puede, — *en determinadas circunstancias*, efectuar una acción de absorción si en este momento se encuentra en contacto con gas; y tres posibilidades se ofrecen para ello: ó con el aire del manómetro ó con el gas del pneumotórax ó con el aire del pulmón [1] (alveolos

---

(1) Begtrup Hansen ha publicado un caso de muerte que responde exactamente á la teoría de Brauer En ese enfermo los accidentes mortales se produjeron antes de que se hiciera pasar el ázoe. La aguja, penetrando en el tejido pulmonar adherido, había herido una vena por la cual se introdujo aire produciendo una embolia gaseosa debidamente comprobada en la autopsia.

bronquios, pneumotórax ó cavernas); así se encuentran realizadas las condiciones necesarias para que se produzca la embolia gaseosa.

¿Qué dice la fisiología respecto á la aspiración de las venas pulmonares? A priori, parece verosímil que la presión negativa que constantemente reina en el tórax, y la acentuación de esa misma negatividad en los momentos de la inspiración, deba transmitirse al interior de las venas creando en su interior una presión negativa. La aceleración inspiratoria de la circulación, admitida por la mayoría de los fisiólogos, parece hablar también en ese sentido, pero si se reflexiona que la sangre sale de la arteria pulmonar con una presión que, con ser inferior á la de la aorta, tiene sin embargo un valor positivo bastante respetable, 20 á 35 mm. de mercurio, equivalentes á 26-45 cms. de agua, bien superior por lo tanto á los valores de la aspiración pleural, tenemos que se podría admitir que la presión en los vasos pulmonares fuera siempre positiva.

Sabemos por las experiencias de numerosos fisiólogos que la presión negativa existente en el tórax (vacío de Donders) determina valores negativos de presión en el interior de todas las venas sumergidas en la cavidad torácica. Esta aspiración venosa equivalente á una quinta parte (Piper) del valor de la aspiración pleural que la origina,— se transmite, como es sabido, á las venas aferentes, en alguna extensión hasta por fuera del mismo tórax (vena yugular, etc.) y cesa cuando se encuentra neutralizada por varios factores: *vis a tergo*, presión de los tejidos, comprensión indirecta por la atmósfera, etc.

En el caso de la pequeña circulación, nosotros encontramos que rápidamente las venas pulmonares, al ramificarse y pasar á los capilares alrededor y dentro de los alveolos, vienen á sufrir la influencia anuladora de la presión atmosférica transmitida casi íntegramente al aire

alveolar, de donde resultaría que esta presión negativa existiría en condiciones normales únicamente en las gruesas venas pulmonares cercanas del corazón.

Las experiencias de Winterberger, especialmente hechas á pedido de Brauer, no pudieron demostrar la existencia de presiones negativas, en las venas pulmonares de los animales de laboratorio.

Brauer hace notar, sin embargo, que en estado patológico pueden variar las condiciones del problema. Se trata, no ya de venas de paredes elásticas, sino de vasos con paredes induradas rodeadas por tejidos hechos rígidos por infiltraciones, y que entonces podría transmitirse íntegramente la presión negativa, á través del tejido indurado, y en el caso de producirse una lesión de sus paredes, verificarse una absorción de aire.

Este suceso sería favorecido por la coexistencia de una cavidad llena de aire y cerrada accidentalmente (pneumotórax ó caverna) en la cual reinara una marcada presión positiva. (1)

También ha admitido Brauer que se pueda engendrar presión negativa en el interior de una vena, cuando esta esté comprendida en un territorio en el cual, después de la obturación de un grueso bronquio por mucus, se haya efectuado una fuerte aspiración (Ch. Bohr).

La absorción estaría en todos los casos favorecida por la inspiración profunda.

La comunicación establecida entre la aguja y una vena puede, pues, no estar acompañada por la producción de una presión positiva lentamente creciente, por existir una aspiración de parte de la vena, y suceder en cambio una aspiración del gas contenido en el tubo y en el manómetro. (2) En otros casos puede aspirarse el aire conte-

---

(1) Sin contar que algunos fisiólogos (Stefani, Luciani, etc.) admiten una aspiración diastólica del ventrículo (y aurícula) izquierdo, que naturalmente se transmitirá (¿pero hasta qué punto?) á las venas pulmonares.

(2) Para limitar en lo posible la importancia de este hecho ha recomendado Kyer Petersen para la primera inyección, el empleo de un corto y delgado manómetro unido á la aguja por un breve tubo de goma de paredes espesas, de manera que el volumen de aire que podría ser aspirado sería muy pequeño.

nido en el pulmón aereado, ya sea al nivel de una caverna, ya simplemente en los alvéolos no obliterados. Se comprende que la rigidez de las paredes de la vena, impidiendo el aplastamiento del vaso después de su herida, favorezca la producción del fenómeno. Igual acción favorable despliega una herida extensa, tal como se produce al avanzar y retroceder varias veces la aguja, ó cuando se desgarra el tejido pulmonar por haberse producido un extenso movimiento respiratorio, ó un golpe de tos mientras está la aguja en el interior del parénquima.

En el mismo sentido se pronuncia Kyer Petersen y el fisiólogo Chs. Bohr.

A este respecto merece citarse el caso siguiente que Jessen ha publicado recientemente:

Se iba á efectuar una resección costal por encima de la caverna en un sujeto epiléptico, pero cuyo mal habia cedido en gran parte al tratamiento por el veronal; ya no le quedaban más que ausencias. El operador había ya anestesiado (por infiltración) los planos torácicos. Al practicar la última inyección profunda, por detrás de la costilla, con objeto de insensibilizar el perióstio, tuvo el enfermo un golpe de tos. Casi enseguida perdió la conciencia, se volvió cianótico, tuvo sacudidas, convulsiones en los brazos, las pupilas se volvieron fuertemente midriáticas. Pronto desaparecieron los reflejos. Al cabo de 12 horas la respiración se hizo muy superficial, mientras que el pulso se mantuvo bien hasta cerca del fin, produciéndose la muerte á las 16 horas. En la autopsia se encontró que la aguja había causado una herida en una vena de la pared de la caverna que estaba fuertemente adherida. Existia alrededor una equimosis del tamaño de una pequeña nuez. No se encontró gas en las arterias cerebrales.

Evidentemente la aguja al anestesiar la región habia desgarrado esa vena por la cual se habia engendrado una embolia gaseosa.

No obstante tratarse de un sujeto epiléptico, excluye en absoluto la intervención de reflejos, porque el accidente no se produjo en el momento en que la aguja entró en la pleura (adherida) sino más tarde, indiscutiblemente en el momento en que penetró en el

espesor del pulmón. Jessen, á propósito de este caso, vuelve á insistir sobre la ventaja de efectuar en el pneumotórax artificial la primera introducción según la técnica de Brauer, procedimiento salvador, especialmente cuando existe una caverna que llega cerca de la superficie del pulmón.

Este caso constituye el más demostrativo de todos los que se citan en apoyo de la opinión de que basta una simple punción de una vena para que, en condiciones especiales, se produzca la entrada del gas.

En varios casos de pneumotórax artificial, seguido de muerte, se ha podido comprobar un desgarro del tejido pulmonar con herida de una vena.

Brauer, se rehusa á admitir también, que síntomas tan localizados y característicos como los de una enfermedad cerebral focal, puedan originarse por vía refleja. Ha buscado entonces la explicación por vía experimental de los dos hechos á primera vista contradictorios; la existencia de síntomas localizados por una parte, y la ausencia por la otra de lesiones cerebrales señaladas por los autores, y de los émbolos gaseosos incriminados.

Ante la insuficiencia, para resolver este problema, de las experiencias de los autores que han estudiado la cuestión de las embolias gaseosas (Laborde y Muron, Schrötter, Heller y Mogen, Woeff) encargó Brauer á su discípulo Wever que efectuara nuevas investigaciones.

En las experiencias de Wever se emplearon como animales de experiencia el conejo, el perro y el mono. En el primero de estos animales, por causa de dificultades técnicas, hubo que dirigir la corriente del gas hacia la arteria vertebral, siendo la carótida ligada inmediatamente después de terminada la inyección.

En los otros dos animales la inyección efectuada también en la carótida primitiva era dirigida hacia adelante.

Ante todo, no parece resultar de estas experiencias, diferencias entre los resultados obtenidos después de la in-

yección de aire ó ázoe y después de la inyección de oxígeno. En el conejo se producen, con pequeñas cantidades de gas, inseguridad en la marcha, movimientos forzados *de manege,* temblores y convulsiones generalizadas. Con dosis mayores, todos estos fenómenos pueden terminarse por la muerte ó puede sobrevenir el *éxitus letalis* inmediatamente después de una inyección. En los perros están los síntomas más desarrollados. Generalmente á los 8 ó 10 segundos se presenta una corta convulsión precedida por un grito. En los casos leves no se produce después más que un poco de rigidez de la nuca, nistagmus y movimiento *de manege.* En algunos animales se producen ataques epileptiformes.

En estos casos hay también paresias pasajeras, marcha vacilante y movimientos atetósicos. La muerte se produce á veces durante las convulsiones, y otras, inesperadamente se encuentra el animal muerto en su jaula al día siguiente ó dos días después. El mono presenta, como era de esperarse, un cuadro más completo aún y semejante al que ofrece el hombre. Se observan, sobre todo, convulsiones que pueden ser generalizadas ó localizadas á la mitad del cuerpo opuesto á la inyección. Estas convulsiones pueden después generalizarse. En algunos animales se observa la producción de fenómenos más localizados de exitación motriz: sacudidas aisladas en un segmento de miembro; movimientos de rotación ó flexión del mismo, y contracciones en la cara. Durante el ataque convulsivo desaparece el reflejo corneal; consecutivamente sobreviene un coma post-epiléptico. Amenudo hay vómitos.

Después de los ataques se presenta á menudo parálisis incompleta y pasajera que á veces se instala sin necesidad de que aparezcan convulsiones. La muerte puede producirse, también aquí, después de una serie numerosa de ataques convulsivos, ó después de 2 ó 3 días, cuando el animal parecía repuesto.

Las cantidades de gas empleadas en estas experiencias han oscilado entre 0.2, 2 y 3 cc.

No existe relación entre la cantidad de gas inyectado y la intensidad de los fenómenos. A veces, con la cantidad máxima empleada, no se ha producido ningún desorden, mientras que otras se produjeron desórdenes imponentes por una fracción de centímetros cúbicos.

Wever ha podido seguir la marcha del gas inyectado. Es posible percibir las pequeñas burbujas gaseosas en varios territorios vasculares correspondientes, pero para esto es necesario que la muerte del animal se produzca rápidamente, de una manera espontánea ó provocada, ó que esas burbujas se dirijan á territorios accesibles al examen directo. La retina, cuya vascularización es debida á la arteria oftálmica, se presta admirablemente á esta investigación efectuada mediante el oftalmoscopio. Este examen fué efectuado por Stargaard en un conejo y en un mono, inyectado por Wever.

Casi inmediatamente después de la inyección se observa la penetración de burbujas de gas en las arterias retinianas provocando un espasmo de las mismas. La pupila se descolora; las arteriolas y capilares se llenan de burbujas dándoles la apariencia de una infinidad de líneas brillantes que se entrecruzan en todos los sentidos, y que, á partir de la mácula, invaden rápidamente toda la retina. Faltan estas líneas en las foveas centrales. Después de 2 ó 3 minutos, las venas se dilatan, observándose en su tercio medio, una línea brillante atribuible á la presencia de una columna formada por un grandísima número de pequeñas burbujas. Después de 5 minutos, arterias, capilares y venas, presentan el aspecto normal, el gas ha pasado sin dejar señal ni alteración ninguna.

Wever ha podido ver pasar burbujas en algunos territorios vasculares superficiales. En los vasos de las meningeas se pueden observar burbujas solamente cuando ha muerto el animal, corto tiempo después de la inyección. Los vasos presentan burbujas aisladas del tamaño de $^{1}/_{10}$ de m/m; más adelante los vasos más pequeños están completamente llenos y dilatados por el aire. Cuando

el examen se practica algún tiempo después de la inyección, no se encuentra nada, el aire ha pasado ya. Queda, pues, bien demostrado, que un gas puede atravesar sin mayor dificultad la red capilar cerebral, y pierde su valor la objeción que se ha hecho á la teoría de la embolia gaseosa, basada en la ausencia de gas en las arterias y capilares cerebrales de sujetos muertos á consecuencia de un accidente pleural. En estos casos, generalmente el sujeto ha vivido por un tiempo no menor de algunos minutos; pero, casualmente en los sujetos mejor estudiados desde el punto de vista anátomo patológico, ese tiempo se prolongó á varias horas. Tiene, pues, la circulación general todo el tiempo necesario para arrastrar el gas de la circulación cerebral.

El corto tiempo que dura la oclusión de los vasos explica suficientemente la ausencia de gruesas lesiones, comprobación habitual en los animales de experiencia y en el cerebro del hombre muerto á consecuencia de esos accidentes; no hay focos de resblandecimiento, no hay hemorragia, no hay obturación arterial, y excepción hecha de los exámenes de Sundberg, el examen histológico, efectuado en verdad por los métodos antiguos, no permite percibir ninguna alteración microscópica de las células nerviosas. En los animales de Wever, en cambio, el examen efectuado por Spiel Mayer con los métodos neurocitológicos, ha dado resultados interesantes. En los primeros momentos se observa una incrustación de los dendritos celulares, después la desaparición de ellos. Las granulaciones cromáticas tienden á disolverse. Se produce una hidropesía celular. Estos fenómenos suceden solo á las 15 horas de acaecida la embolia. Si en vez el animal ha vivido 2 ó 3 días, se observa una intensa proliferación de las células de la neuroglia al rededor de las células enfermas. Al cabo de 12 días han desaparecido estas últimas casi completamente, quedando sólo algunos ejemplares retraídos, siendo en general reemplazados por grandes células de la neuroglia. Estas alteraciones se producen generalmente bajo formas de focos alargados.

Es justo recordar que estas alteraciones histológicas fueron observadas ya, diez años hace, por Forlanini en el cerebro de uno de sus pacientes y en el de un perro, muertos ambos á consecuencia de una embolia gaseosa.

Hemos visto que en los animales de experiencia se puede comprobar, aunque de una manera fugaz, la presencia del gas, causa de todos los accidentes, en una de las ramas de la arteria carótida interna. Hay que admitir que lo que *in vivo* se puede comprobar en la retina, se efectúa en proporciones idénticas también en los vasos encefálicos. Viene á legitimarse así, una vez más, la concepción de Bouchut de que la oftalmoscopia tiene en las enfermedades cerebrales todo el valor de una cerebroscopia. Se impone, por lo tanto, el examen oftalmoscópico rápido en todos los casos en los cuales se produjera el accidente. El examen debiera ser efectuado dentro de los 5 primeros minutos, de otra manera el gas habrá casi seguramente emigrado de la retina, salvo el caso de penetración de grandes cantidades.

Como lo hemos dicho en el capítulo anterior, en el caso del Hospital General de Hamburgo-Eppendorf, se habían operado unas dilataciones bronquiales, efectuando una fístula mediante el termo-cauterio, y se cauterizaba con éste las paredes de la herida, cuando repentinamente se oyó un fino silbido. El enfermo dijo que se encontraba mal, tuvo vómitos abundantes, se puso pálido y cayó en la inconsciencia. El pulso desapareció rápidamente. Existía desviación de los ojos á la derecha, pequeño nistagmus y midriasis. Un oculista, el doctor Becker, pudo examinar en este momento el fondo del ojo y encontró una cantidad de burbujas de aire bajo formas de bastoncillos brillantes en las arterias retinianas. Mientras tanto presentó el enfermo pequeñas sacudidas en las manos y murió en pocos minutos. El profesor Wilbrand examinó el fondo del ojo, después de la muerte, y encontró todavía las burbujas de aire. En la autopsia se comprobó la presencia de burbujas gaseosas en las arterias de la convexidad del

cerebro y un contenido gaseoso casi exclusivo en la arteria cerebral posterior, media y silviana. El examen de la retina confirmó la presencia de burbujas de aire.

A. Mayer, en el caso de accidente que hemos citado, efectuó el examen oftalmoscópico. Creyó reconocer la presencia de burbujas gaseosas en los vasos retinianos, pero no puede asegurar nada porque el examen fué imperfecto, por cuanto no sobraban brazos para atender al enfermo.

Respecto al otro punto de la presencia ó ausencia, en la necropsia, de burbujas de gas en las arterias, considera Brauer su presencia demostrada, fuera de toda duda, en un caso de muerte á consecuencia de una operación por gangrena pulmonar (E. Frankel) y en otro de muerte por punción pneumotorácica (Lotk). Su ausencia, en la mayor parte de los casos, se explica suficientemente, en vista de las experiencias de Wever, por la prolongación de la circulación, en la mayoría de los casos, ya sea de una manera espontánea, ya sea provocada por los diferentes recursos terapéuticos que enérgicamente se habían puesto en juego una vez iniciados los accidentes. El resultado sería permitir que se efectuara el pasaje completo del gas al través de la red vascular cerebral, pero dejando detrás de sí lesiones irreparables de los elementos nerviosos. Las experiencias de Wever han demostrado la realidad de este pasaje y desaparición del gas de las arterias cerebrales, extendiendo por lo tanto á este terreno los hechos señalados experimentalmente por Wolff para los capilares pulmonares, y por Heller, Mager y v. Schrötter, para los capilares de la gran circulación. Generalmente, pues, el gas pasa rapidamente á través del árbol circulatorio, y las lesiones producidas deben restringirse á los elementos más nobles y delicados, las células nerviosas. Pero, en determinados casos, se ha visto que el émbolo gaseoso ha permanecido obturando el vaso, por un tiempo sensiblemente más largo, y originando entonces lesiones más groseras. La explicación de estas diferencias radica en el tamaño y abundancia de las burbujas gaseosas pe-

netradas en los vasos cerebrales. Según que el orificio de entrada sea más ó menos grande y que las condiciones que han originado y favorecen la penetración de aire, persistan ó se modifiquen en el monento mismo del accidente, los caracteres del émbolo gaseoso variarán.

Hay que contar á este respecto con la acción emulsionadora desplegada por el corazón, una vez que el gas haya llegado al interior de sus cavidades. El gas, según Brauer, penetraría por una de las ramas de las venas pulmonares pasando de allí directamente al corazón izquierdo, lo que explicaría la rápida aparición de los accidentes. La detención pasajera de una parte del gas en las trabéculas cardíacas y por detrás de la válvula mitral, explicaría la manifestación posible en dos etapas de los síntomas.

El gas no se dirige exclusivamente hacia el cerebro, sinó que se reparte por toda la economía, solamente que las células y tejidos restantes no presentan alteración después de una suspensión tan pasajera de la circulación. Hay que hacer una excepción á favor del tejido cardíaco, y se puede admitir que la embolia gaseosa de las arterias coronarias pueden tener una parte mayor ó menor en la producción de los fenómenos de colapso.

La irregularidad y polimorfismo de las manifestaciones nerviosas están evidentemente ligadas á la distribución caprichosa de las burbujas gaseosas. Las experiencias efectuadas en los animales, muestran la ausencia de alteraciones perceptibles en los primeros tiempos que siguen á la embolia.

En el cerebro del enfermo muerto á consecuencia de una punción, y en el cual Loth encontró burbujas de gas en el torrente circulatorio, el examen histológico minucioso del cerebro, efectuado por Spielmayer, no permitió apreciar alteración alguna, pero habían transcurrido tan solo 14 horas entre el momento en que se produjo el accidente y el de la muerte.

Deduce Brauer, de paso, que el método de la punción

es peligroso cuando se le emplea para la primera introducción, debiendo ser reemplazado para ese acto por el método del corte que, permitiendo ver las regiones en que se opera, asegura la penetración del ázoe exclusivamente en la cavidad pleural, al mismo tiempo que el empleo de la cánula roma permite evitar la herida del pulmón.

Dice Brauer que pequeñas embolias gaseosas, deben ser muy comunes en las primeras introducciones de ázoe por el método de la punción. Los fenómenos producidos se atribuirían á reflejos pleurales leves ó á trastornos emotivos.

No admite Brauer la existencia de reflejos pleurales de larga duración, ni mucho menos que se manifieste por fenómenos parciales de déficit ó de irritación cerebral que deben corresponder á lesiones focales de los centros nerviosos. Por otra parte, hace notar que los síntomas atribuídos por Forlanini á reflejos por irritación pleural, son idénticos á los de los casos de embolia bien confirmada.

Finalmente sostiene que pleuras esclerosas no dan reflejos.

En el caso especial de la embolia gaseosa pueden ofrecerse las 4 posibilidades siguientes:

1.º La cantidad de gas penetrada es tan fuerte que se produce la muerte rápidamente. En la autopsia se encuentra el gas en las arterias cerebrales, pero no hay tiempo de que se hayan producido alteraciones de la masa encefálica.

2.º El animal muere, pero después de un lapso de tiempo suficiente para que la circulación se haya llevado los émbolos. Las lesiones producidas son, sin embargo, definitivas y podrán ser comprobadas por los métodos habituales de investigación, siempre que el tiempo transcurrido sea suficiente.

3.º La duración de la oclusión vasal ha sido suficiente para producir lesiones permanentes; pero éstas son insuficientes para producir la muerte. El animal sobrevive, pero con fenómenos de déficit de naturaleza é intensidad variables y después de algún tiempo se puede comprobar en su cerebro alteraciones semejantes á las producidas por un émbolo ordinario.

4.º Las burbujas gaseosas después de haber producido un cuadro más ó menos intenso, desaparecen antes que se produzcan alteraciones irreparables de las células nerviosas.

Resulta la curación completa, anatómica y funcional.

Otra causa de lesión cerebral puede despertarse, según Brauer, durante la punción pneumotoráxica:

Las venas de los pulmones tuberculosos presentan amenudo trombosis importantes. Si estos trombos se desprenden, y durante la inyección coinciden varios factores, favorables á su movilización, tenemos la probabilidad de que se produzca una embolia cerebral. Sundberg, que ha confirmado la frecuencia de los trombos venosos en los pulmones de los *tísicos* hace, sin embargo, las siguientes objeciones: Si estos trombos pueden desprenderse facilmente, este accidente sucedería amenudo espontaneamente, cosa que no es, y sobre todo, la autopsía mostraría este émbolo que no se puede disolver una vez enclavado en el vaso. La primera objeción, no tiene valor, porque el pneumotórax, sobre todo cuando ha determinado un colapso pulmonar suficiente, crea condiciones en el interior del pulmón (y de las venas) absolutamente distintos de las ordinarias. La segunda objeción, en cambio, tiene fuerza determinante.

Debemos al mismo Sundberg una contribución importantísima á la cuestión, con la publicación de las autopsias de enfermos, fallecidos en establecimientos suecos, á consecuencia de punciones pneumotorácicas:

La primera enferma, fué puncionada siete veces normalmente; en la octava vez, cuando la aguja,—que está en comunicación tan sólo con el manómetro,—llega a cierta profundidad (1) y transmite una aspiración de 2 cm. de agua, sin oscilaciones, cae la enferma en colapso y muere á las 36 horas, después de haber presentado, al principio, contractura de los brazos y de la lengua; á la media hora, movimientos en el brazo y pierna derecha; al día siguiente, sacudidas en la pierna izquierda, y luego, relajación dominante en esa pierna y en el brazo correspondiente.

En la autopsia comprueba Sundberg que la picadura no ha llegado á la pleura; no existe, por lo tanto, herida de la misma y menos del pulmón. Existen, á lo largo del canal, las pequeñas hemorragias naturales.

En ningún punto del árbol circulatorio, especialmente corazón, arteria pulmonar, ó vasos cerebrales, existen burbujas de gas. En el cerebro se encuentra congestión de las meningeas; focos de anemia marcada, repartidos en la corteza de ambos hemisferios, focos de reblandecimiento en las circunvolaciones correspondientes a la arteria cerebral media, del lado derecho *exclusivamente*. Estos focos se manifiestan al microscópio idénticos á los focos de la encefalitis hemorrágica. Al nivel de los focos de reblandecimiento, y allí solamente, presentan los vasos, trombósis, en algunos puntos hialinas; en otros, hialino-granulosos y, en otros, leucocitarias. Además, infiltración leucocitaria de las paredes y de la vaina vascular. En ningún punto existen en los trombos vacuolos, ni señales de su existencia anterior, de tal manera que deberia excluirse en absoluto para su producción, la intervención de burbujas de aire. En algunas arteriolas, el trombo no obstruye totalmente la luz del vaso, está adherido parcialmente en la pared, flotando en su casi totalidad en la sangre y prolongándose, á veces, en las ramas de bifurcación arterial. Este último dato probaría, según Sundberg, que estos trombos se habrían producido al nivel de vasos, primitiva y espasmódicamente contraidos.

Después de excluir completamente toda explicación por embolia, admite Sundberg, que se trata en este caso de espasmos vasculares prolongados con reacciones encefa-

(1) Dice Sundberg, que la aspiración del manómetro, á lo más, habría permitido la penetración de tres centímetros cúbicos de ázoe.

líticas consecutivas. El origen de estos espasmos habría que buscarlos en la irritación periférica producida por la punción. *Muerte por reflejo,* por lo tanto.

Cita en apoyo de su tésis la observación de M. B. Schmidt. Una mujer es operada de extirpación del útero miomatoso. La narcosis clorofórmica no pasa, y muere la paciente en colapso algunas horas después. En la autopsia se encuentran pequeños focos hemorrágicos generalizados, en la corteza cerebral y en los ganglios centrales, los mismos trombos hialinos descriptos por Sundberg. No hay focos de malacia cerebral (probablemente á causa de la mayor rapidez de la muerte). Explicó también Schmidt el cuadro por espasmo prolongado de las arterías cerebrales. Los reflejos pleurales serían mucho más frecuentes, intensos y activos en los tuberculosos. Esto explicaría, también, las variaciones contínuas de la presión sanguínea, tan características en estos enfermos.

En el segundo caso, en la 22.ª inyección, que habia sido de 300 cc., después de pasados 3 minutos y mientras el enfermo se estaba vistiendo, tuvo una sensación de sofocación, palidez, mareos. En todo el tiempo que quedó con vida (2 horas y $^3/_4$) dominó la escena una disnea de tipo marcadamente inspiratorio, con fuerte tiraje epigástrico. Se inyectó 1 $^1/_2$ cent. de morfina, sin resultado. El enfermo, al principio, pudo todavia emitir la voz; después quedó afónico. En la autopsia, fuera de algunas lesiones de las células ganglionares cerebrales y congestión de los capilares, halló una fuerte contractura de la glotis que aparecía completamente cerrada.

Admite, en consecuencia, Sundberg, que debe atribuirse la muerte en este caso al espasmo de la glotis, fenómeno que el mismo Brauer admite, puede originarse por vía refleja de la pleura, aunque este último autor no cree pueda ser nunca tan grave, como para comprometer la vida.

Cita en prueba un caso de Nordenson: un enfermo de tumor cerebral presenta repentinamente un ataque de

disnea y cianosis que lo mata en 10 minutos. Lermoyez y Boulay han citado también un caso en que un espasmo laringeo persistió hasta producir la muerte, en contra de lo que habitualmente sucede que al llegar el sujeto á cierto grado de asfixia, se relaja la glotis. (Tos convulsa, etc.).

El tercer caso, fué puncionado seis veces con la técnica de Holgreim (inyección previa en la pleura de solución fisiológica de Na. Cl.) á causa de la dificultad de hallar la pleura; en la sexta (última y mortal) inyección, muere á los 15 minutos de inyectarle 200 cc. de ázoe bajo presión. En la autopsia encuentra Sundberg, como lesión dominante, una repartición bien anómala de la sangre: mientras que los vasos del abdómen están fuertemente dilatados, el corazón, los vasos de la cabeza y los cerebrales se muestran bastante vacíos. Al corte de las paredes de los intestinos sale gas mezclado con la sangre. Como existe en este caso enfisema putrefactivo de la pared, no es segura la situación intravascular de este gas. Sundberg insiste sobre las dificultades que presenta amenudo el diagnóstico anatómico de los émbolos gaseosos.

Hay que insistir sobre este último punto. Como dice muy bien Brauer, puede el aire haberse reabsorvido ó haberse dislocado hacia las venas, si la vida del enfermo se ha prolongado bastante y la energía de la circulación ha sido suficiente. Como hemos visto, las experiencias en el perro con inyecciones directas en la carótida, ponen este último hecho fuera de toda duda. Las lesiones irreparables se han constituído sin embargo ya y van á evolucionar por su cuenta, llevando al sujeto á la muerte, aun cuando el émbolo se haya movilizado. En algunos de los casos de indiscutible penetración de aire en las venas, en el curso de operaciones efectuadas en el cuello ó en la cavidad craneana, y en las cuales la penetración de aire debidamente comprobada había sido la causa de la muerte, en el momento de la autopsia no fué posible hallarlo en las arterias cerebrales. En una autopsia, no

efectuada con toda la meticulosidad necesaria, pueden pasar desapercibidas las burbujas de aire, sobre todo aquellas que en vez de irse á alojar en las regiones de elección, fácilmente accesibles al examen (corteza cerebral), se han dirigido á regiones profundas, por ejemplo, en el bulbo. Y casualmente es en este último caso que bastarán cantidades mínimas para producir los más graves trastornos. Por otra parte, sostiene Sundberg, con razón, que durante el acto de levantar la calota craneana y abrir la meningea, pueden amenudo provocarse rupturas de las venas, que determinen la penetración de aire á más ó menos profundidad.

Se ha sostenido, con un fondo evidente de razón, que el hombre es más sensible que los animales á la introducción de pequeñas cantidades de gases en las venas

Hay que agregar también la posibilidad de la liberación cadavérica de gas dentro del árbol circulatorio.

De manera, que resumiendo imparcialmente con Sundberg, concluiremos diciendo, que la significación de la presencia ó ausencia de burbujas de gas en los vasos, debe ser interpretada con mucha prudencia y ayudándose de los otros datos clínicos, etc.

Como prueba de la facilidad con que las venas pulmonares pueden absorber aire una vez lesionadas, se puede citar un caso de la misma clínica de Kiel publicado por Brandes, en el cual la embolia se produjo, pero consistió en pasta de bismuto que se inyectaba al enfermo; caso que posee toda la nitidez y todo el valor de una experiencia de laboratorio:

Era un sujeto operado de absceso metapneumónico y en el cual persistía una fístula pulmonar, que se estaba tratando con inyecciones de pasta de Beck, llevada por una sonda de Nelaton en la profundidad. Primera inyección de 10 cc. bien tolerada. En la segunda inyección se hace penetrar con ligera presión 40 cc.; de los cuales parte refluyen hacia atrás. Al sacar el catéter, pierde el enfermo el sentido. Su respiración es irregular y defectuosa, sus pupilas, dilatadas, mayor la derecha. De cuando en cuando se presen-

tan convulsiones clónicas; los reflejos tendinosos están exagerados los cutáneos desaparecidos, clonus del pie y signo de Babinski Muere al dia siguiente. La autopsia ofreció resultados que se pueden designar, como esquemáticos. La fistula se acodaba, una vez, penetrada en el tejido pulmonar. Al nivel del ángulo existia una gruesa granulación con una mancha de sangre; habia allí un orificio, que conducia á una vena que se halló llena de pasta de bismuto. A partir de ese punto se observaba, en el pulmón un cono de color grisáceo, cuyo vértice partia de la pequeña herida. Al examen microscópico se comprobó que la coloración era debida á la pasta de Beck, alojada en las venas correspondientes. En las arterias cerebrales fué facil comprobar la existencia de embolias bismutadas multiples. Por otra parte existian émbolos análogos, también en el bazo y en el riñón.

De todos los datos que anteceden hay que deducir, con Brauer, que la penetración del aire en las venas es siempre posible, aun en los casos en los que la aguja no ha hecho más que penetrar en el tejido pulmonar, sin que se haya inyectado el ázoe. Naturalmente los movimientos respiratorios, facilitando el desgarro del pulmón, pueden colaborar para la producción del accidente. La vena rota aspiraría el gas existente en el pulmón ó en el tubo de comunicación con el manómetro, con el cual está en libre comunicación la aguja (1). De estos dos mecanismos, posibles, cuando la aguja, pasando por el espacio pleural, por inadvertencia, ó porque existe una fusión de las hojuelas pleurales, penetra en el interior del pulmón, — el primero es el que más á menudo ha sido responsable de los accidentes producidos.

Con más facilidad se puede producir la embolia cuando se inyecta el ázoe bajo presión. Recientemente ha admitido Brauer que *las indicaciones del manómetro pueden ser falaces, en cuanto que aun señalando éste aspiración y pequeñas oscilaciones, puede la punta estar alojada en un vaso.*

---

(1) Sabemos que es teóricamente posible que se produzca la muerte con las pequeñas porciones (pocos centímetros ó fracción de centímetros cúbicos de aire) que se pueden aspirar del manómetro, si ellas se van á alojar en el bulbo.

A esta afirmación me adhiero enteramente y opino con él que esta causa constituye actualmente una de las más frecuente, aunque la menos publicada, de muerte durante las punciones pleurales. Me ha sucedido observar en algunas punciones una aspiración marcada, con pequeñas oscilaciones respiratorias [1], y al no sentirme tranquilo, sondar con un pequeño alambre la aguja ó extraerla para examinar su interior, encontrándola llena de sangre.

La práctica diaria de las inyecciones hipodérmicas insolubles, demuestra que puede encontrarse alojada la punta de una aguja en una vena subcutánea ó intramuscular del hombre sin que fluya sangre de la armadura Hartung ha demostrado, hace próximamente veinte años, que una aguja implantada en la vena crural del conejo no da salida á la sangre la que alcanza á llenar solamente una parte del trayecto.

Pero más aún, la misma aspirición es incapaz de dar seguridad absoluta á este respecto, pues en determinadas circunstancias (quizá por existencia de elementos extraños en la aguja, como ser burbujas de aire, fragmentos de tejidos ó fibrina) existe una resistencia tan grande á la salida de la sangre, que la prueba de la aspiración por la jeringa dará un resultado negativo. Naturalmente, la existencia de una presión negativa en el interior del vaso viene á dificultar aún más la penetración de la sangre en la aguja y en la jeringa. Además, se trata á menudo de vénulas de un calibre tan reducido, que la aguja viene á ocupar toda la luz del vaso. Al efectuarse la aspiración, las paredes de la vena se adosan á la abertura haciendo el papel de válvula, y no pasa sangre á la aguja. En cambio, la inyección del gas obra excéntricamente, distiende las paredes vasales y pasa entonces el gas á la circulación.

---

(1) Hay que notar también que con las agujas finas que aconseja Forlanini para los casos de pneumotórax con alta presión positiva, las oscilaciones manométricas se van atenuando cada vez más.

Si se tiene en cuenta que precisamente es en estos casos que las falsas membranas están más desarrolladas, se verá que el peligro de una confusión de interpretación es muy grande.

Existe otra causa de error, debida al principio de coagulación que se puede producir en el interior del vaso, durante los minutos que dura la exploración por el manómetro y la aspiración por la jeringa, cuando las indicaciones no son muy claras en el primer momento, y que hace que exista una resistencia suficiente á la aspiración. En cambio, durante la inyección sucesiva, cede este coágulo blando ante el empuje del gas, y puede éste penetrar libremente en el vaso.

Efectuando el pneumotórax, nos ha sucedido á veces que la aspiración con la jeringa de seguridad no trajera sangre, y no obstante, estar la aguja llena en gran parte con ese líquido. Por esto damos valor absoluto á la prueba de la aspiración, solamente cuando demuestra irrefutablemente la existencia de aire (véase el cap. III), mientras que no le damos ninguna fuerza demostrativa al hecho de que no aspire sangre, puesto que como hemos dicho, aún así, en presencia de los factores perturbadores que acabamos de enunciar, puede la aguja estar implantada en un vaso.

Se comprende la posibilidad de que basados en esta falsa seguridad se vaya á inyectar el gas en una vena. Esto es lo que ha sucedido en los casos 17 y 18 descritos en el trabajo de Brauer y Spengler, en un caso de Mijoen y en el cuarto de mis casos. En todos ellos la prueba por aspiración con la jeringa había precedido á la inyección del ázoe, con el resultado de no haber aparecido sangre. Debe, pues, considerarse la prueba de la jeringa como incapaz de dar *en todos los casos*, la seguridad de que no se está en un vaso. (1)

---

(1) Precisamente este hecho me ha llevado, hace algun tiempo, á modificar la técnica habitual de las inyecciones insolubles, (aceite gris, aceite alcanforado, etc.), agregando á las precauciones usuales (punción con la aguja sola, elección de regiones poco vasculares, aguja de bisel corto), —una inyección previa de un líquido acuoso, suero ó solución anestésica, inyectado lentamente. Separando entonces la jeringa se ve que, por efecto de la fuerte presión en el sitio de la inyección, refluye siempre líquido que será claro si la aguja no ha penetrado en un vaso.

Saugman sostiene que la mayoría de los casos de embolia gaseosa suceden por el mecanismo de la aspiración del aire pulmonar por una vena herida por la aguja, y que en un número menor, se han producido en el momento en que habiéndose introducido la aguja y no observándose oscilación ninguna en el manómetro, se había interrumpido la comunicación con este último, á objeto de mirar el interior de la armadura de la aguja, pasar un mandrin ó adaptar una jeringa con uno ú otro fin. En este tiempo, si la aguja ha penetrado en un vaso del pulmón en el que reine presión negativa, una cantidad mayor ó menor de aire atmósferico puede penetrar al torrente circulatorio.

En un caso personal, citado en la página 727 y para el cual me he inclinado decididamente al mecanismo nervioso, he hecho notar, sin embargo, la existencia de la última peculiaridad señalada por Saugman, de manera que la producción de una embolia gaseosa no se puede excluir.

Otro caso, no terminado por la muerte afortunadamente, presentó accidentes transitorios, ligados probablemente á una embolia gaseosa producida por este mecanismo.

Señorita C. N., 18 años. Padre, ligera bacilósis, es asmático. La enferma ha presentado tres veces pueumotórax espontáneo. En el intervalo de los ataques se ha podido constatar una ligera lesión del vértice derecho. Submacicez, pocos estertores al toser, debajo de la clavicula, temperatura sub-febril. Después del tercer episodio comienzo la cura pneumotorácica, que mantengo durante dos años. Al cabo de este tiempo, producida ó favorecida por insuflaciones retardadas, se pronuncia paquipleuritis adhesiva, el saco del pneumotórax se va achicando progresivamente. Las últimas inyecciones son difíciles. Un día, después de efectuar la penetración de la fina aguja habitual, empleando el método mixto con anestesia contemporánea no observo oscilaciones en el manómetro, separo este último y paso el mandrin. Vuelvo á insertar la jeringa para aspirar; no consigo nada; saco la aguja y la reemplazo por una de mayor calibre que produce dolor fuerte, al parecer por picadura del

nervio intercostal, pero tampoco entonces se originan oscilaciones manométricas. Paso el mandrin repetidas veces, cuando noto que la enferma efectúa respiraciones espasmódicas; le pregunto repetidamente si le duele, la enferma no puede contestar. El pulso es bueno, las pupilas dilatadas. Después de 2 á 3 minutos de emplear los recursos habituales, se sienta, mira con aire extraño, tiene evidentemente paresiado el lado izquierdo. Después de 15 minutos puede hablar, dice que no perdió el sentido, que quedó ciega, que en ese momento ve aunque turbio y que siente un poco dormido el lado izquierdo. A la media hora de iniciarse los accidentes ve bien, se queja de cefalalgia y tiene aún parestesia izquierda, la que vino á desaparecer durante la noche. No residuaron síntomas. Se suspendieron las inyecciones.

En esta enferma la aguja había probablemente penetrado en un vaso del pulmón ó de la pleura fuertemente adherida, y la entrada de aire se había producido seguramente durante las tentativas de desobstrucción de la segunda aguja, de acuerdo con lo que dice Saugman.

También podría incriminarse, como causa de la embolia, la aspiración de aire atmosferico realizada en la maniobra siguiente: después de introducida la aguja y estando ésta en comunicación con una vena, al notarse la ausencia de indicaciones manométricas, se habría separado el tubo, (con el fin de proceder á desobstruirlo), de la aguja, quedando ésta, *in situ;* entonces se produciría la aspiración. Unicamente el empleo de agujas como la de S. Bang y la última de Saugman, que tienen al mandrin fijado mediante un dispositivo que asegura la oclusión hermética, pueden evitar este peligro.

La repetición de los accidentes en varias punciones sucesivas, — cuando se trata de pulmón adherido lesionado por la aguja en las varias tentativas efectuadas, — puede explicarse en rigor por la existencia en una región más ó menos extensa, de un régimen de presión negativa y á la vez rigidez venosa, como efecto de una periflebitis sis-

temática. Por lo tanto no basta la simple enunciación del hecho de esta repetición, para que se deba sin más recurrir al mecanismo reflejo.

En el enfermo de Kausch se presentó una hemiplejia después de la primera punción. Repitió la hemiplejia después de la segunda, y como consecuencia murió el paciente. Haremos notar, sin embargo, que Kausch empleó altas presiones.

En el enfermo de Petersen, el ataque convulsivo que produjo la muerte, durante la última intervención, fué precedido una semana antes, por otro ataque semejante, pero débil, acompañado de inconciencia y cianosis, que duró pocos minutos, y que se presentó durante la primera tentativa operatoria. En la autopsia no se encontraron señales de embolia.

La enferma de Antonini habia presentado durante la primera tentativa de producción del pneumotórax, en el momento en que ya habían penetrado 90 cc. de ázoe, un síndrome que ese autor califica de eclámptico y que consistió en lo siguiente: La paciente mira al operador con una mirada fija, no puede hablar, y se vuelve cianótica. Después pierde la conciencia y presenta contracturas musculares y disnea. Todo el cuadro duró un cuarto de hora, persistiendo durante todo el día cefalalgia, malestar general y un poco de elevación de la temperatura. Dos días después se repite la punción. Al llegar á 60 cc. acusa la enferma la misma sensación rara que había precedido la primera vez, á la aparición de los fenómenos. El operador, advertido por la expresión rara de la mirada, retira la aguja, y atribuye á esta determinación, el haber evitado que las cosas siguieran más adelante. Quedó por algunas horas un poco de malestar y elevación de la temperatura. Las tentativas no se repitieron.

Analogamente, en el caso N.º 15 (mortal) de Brauer y L. Spengler se había presentado ya un mareo en la tentativa anterior, y en el de Saugman, el ataque mortal final, fué precedido en la otra tentativa hecha inmediatamente antes, por una sensación de adormecimiento en el brazo.

Esta cuestión de la repetición, tiene no solamente una gran importancia práctica, puesto que establece en general una contra indicación para efectuar nuevas maniobras cuando ya se han presentado alguna vez [1] sino que la tiene, y grande, desde el punto de vista teórico. Como acabamos de ver no constituye un argumento crucial en contra de la interpretación de la embolia gaseosa, pues como lo acabamos de ver, se le encuentra presente en casos admitidos como de naturaleza embólica, en el caso referido por Brauer y L. Spengler y en el de Petersen.

Pero, cuando los accesos se repiten con una progresión de intensidad regularmente creciente, parece difícil que «un hecho tan irregular en su producción é intensidad como la embolia gaseosa pueda explicar todo el conjunto del cuadro» (Forlanini) — como ha sucedido especialmente en el caso de Mayor-Roch, citado en la página 715 en el caso de Dumontpallier [2], y en los dos casos de Forlanini, especialmente en el segundo.

Una enferma de 22 años de edad ha tenido anteriormente algunas manifestaciones histéricas. Presenta tisis de marcha lenta y progresiva y bilateral; localizada en el vértice del lado derecho; muy avanzada y cavitaria en el lado izquierdo. La mobilidad de los márgenes pulmonares es insuficiente y se recurre al pneumotórax. Fracasan algunas tentativas en la región axilar anterior, efectuadas con la jeringa de seguridad. Una inyección hecha en la región posterior, hace entrar 200 cc. de ázoe, que se localizan en el area axilar posterior é inferior. Durante algunas horas existe sensación dolorosa de estiramiento en el dorso.

En la segunda inyección efectuada el día siguiente, después de haber penetrado 160 cc., se presenta el dolor muy intenso, la en-

(1) Forlanini, en cambio, cree que en esos casos, efectuando las inyecciones previa anestesia local, se podrían repetir con seguridad. Como yo soy partidario de que siempre se efectúen las insuflaciones previa anestesia, mi conclusión se relaciona con casos en los que ya se había seguido la indicación de Forlanini.

(2) En este interesante caso, en el cual se efectuaron numerosos lavajes pleurales, como consecuencia de una operación de empiema, se ve producirse una serie de ataques convulsivos, siendo ellos de carácter leve cuando el lavaje se efectuaba con poca presión, é intensos, cuando se empleaba mucha fuerza. El enfermo acabó por curarse.

ferma se pone muy pálida y existe obnubilación de la conciencia. Se suspende la inyección y al cabo de un cuarto de hora ha vuelto el estado cerebral normal, pero el dolor se prolonga.

Dos días después, tercera inyección. A los 100 cc., aparece el dolor en la espalda, la enferma está muy pálida, se deja caer en la cama, la conciencia está enturbiada y se nota una monoplejia braquial flácida completa izquierda, con persistencia de la sensibilidad, que dura 15 minutos.

En la cuarta inyección aparecen los fenómenos á los 70 cc. de gas. La enferma acusa una sensación de confusión y desorientación, y de debilitación de la vista. Se nota monoplejia braquial izquierda, que dura media hora, y contractura espasmódica de la pierna del mismo lado, que desaparece á los 7 ú 8 minutos.

En la quinta inyección efectuada al día siguiente, al llegar á los 90 cc., palidece la enferma y cae desplomada; la conciencia está casi completamente abolida, existe hemiplejia flácida completa izquierda, contractura espasmódica de la pierna derecha, y espasmo intenso vaso motor de la mitad derecha de la lengua. A los 10 minutos, empieza á desaparecer la contractura de la pierna derecha, y sucesivamente se van disipando, la anemia de la lengua, la parálisis de la pierna izquierda, y la del brazo. Al cabo de media hora todo había pasado completamente. A consecuencia de este último ataque, se suspendieron nuevas tentativas.

La relación del lado en que se manifiestan ó predominan los fenómenos paralíticos, y el lado de la intervención, no obedece á una ley constante. En los primeros trabajos relativos á los accidentes, llamados del empiema, se insistía sobre el hecho de que los accidentes aparecieran del mismo lado que la lesión, y precisamente esto constituía uno de los argumentos invocados á favor de la teoría refleja. En el caso del pneumotórax artificial, en vez, las relaciones están generalmente invertidas. El lado en que se manifiestan las convulsiones ó las parálisis, ó están ellas más acentuadas, es generalmente el lado opuesto á aquel en que se ha efectuado la punción.

Con la doctrina de la embolia gaseosa, esta divergencia se explica satisfactoriamente y depende de dos factores:

a) colocación del tórax del enfermo, *b)* sentido de la traslación de las burbujas gaseosas en el torrente circulatorio. Generalmente la posición que se da á los enfermos en el momento de la punción, de la pleurotomía ó de los lavajes consecutivos, es sentado é inclinado hacia el lado de la lesión, mientras que en la punción pneumotorácica están generalmente acostados de una manera más ó menos completa, sobre el lado sano. Las burbujas gaseosas tienden á ocupar, aún en la sangre en movimiento, las porciones más elevadas, (Tillaux) de donde resulta el pasaje habitual al hemisferio del lado opuesto, en el primer caso, con producción de síntomas homónimos á la lesión; y al hemisferio del mismo lado, en el segundo caso, con localización de los síntomas al lado opuesto de la lesión.

El estudio de las embolias grasosas accidentales, como se observan en las fracturas, especialmente de los huesos largos — el femur en primera línea — pero también en los grandes traumatismos del tejido celular sin lesión ósea, ha proporcionado datos interesantes para la cuestión que estamos estudiando. Efectivamente, presenta la embolia grasosa, en común con la gaseosa, el carácter de que el émbolo se disgrega en partículas esferoidales, que tienen aun mucho mayor tensión superficial, y fuerte tendencia á volverse á adherir entre ellas. No hay que creer que el fácil desalojo del émbolo sea un carácter exclusivo de la embolia gaseosa, porque se ha visto que también las gotitas de grasa pueden pasar al través de los capilares — los cerebrales comprendidos — y ser después eliminados en la cavidad de las serosas y por el riñón. Sin embargo, esta movilidad no es comparativamente tan grande, y en el caso de penetración por el sistema venoso de la gran circulación, una porción importante se detiene al nivel de los alveolos pulmonares — lo que explica que la penetración de grasa sea mejor tolerada [1] — pasando sola-

(1) Notable, sobre todo, el caso de Fibiger: se inyecta voluntariamente 50 cc. de aceite en una vena; después de serios trastornos acaba por curar el enfermo.

mente una fracción á alojarse en las arterias cerebrales En cambio, el gas inyectado va á detenerse casi exclusivamente al nivel de los capilares cerebrales, cuyo diámetro es cinco veces menor que el de los pulmones. La embolia gaseosa es, ante todo, una embolia cerebral, ha dicho Forlanini. En cambio, casi siempre se observan síntomas pulmonares, cuando se ha producido una embolia grasosa.

El cuadro clínico de la embolia grasosa cerebral, presenta semejanza absoluta con los que estamos estudiando. Un coma más ó menos profundo, el delirio, las convulsiones y la parálisis, muchos de los trastornos respiratorios y circulatorios, (1) y aun la elevación de temperatura, (Czerny) se explican por este mecanismo (Fromberg y otros). Aun sin fractura ósea, el simple traumatismo del tejido celular, ha sido capaz de producir esta lesión, pues resulta de los estudios de F. Flournoy, confirmados recientemente por Gauss, que el delirio y el coma, que tan á menudo se observan después de un gran traumatismo y que son atribuídos, especialmente el primero, á causas nerviosas ó tóxicas (el alcoholismo sobre todo es incriminado, aún en la ausencia de datos anamnésicos seguros), son efecto de embolias grasosas de los vasos cerebrales, que tienen por consecuencia, degeneraciones celulares importantes de las células piramidales.

Experimentalmente, también, se ha demostrado que los accidentes y la muerte, son debidas, también, aquí, á la suspensión de la circulación en territorios más ó menos importantes de los centros nerviosos en primera línea. Las experiencias de varios autores, especialmente de Czerny, Scriba, Wagner y Fuchsig, han mostrado la predominancia de los accidentes nerviosos. Scriba afirmó terminantemente que en la mayoría de los casos, la muerte de los animales era debida á las embolias cerebrales y medu-

(1) Para estas dos últimas clases de alteraciones hay que hacer también la parte que corresponde á la obstrucción de los vasos pulmonares y coronarianos po las gotas de grasa (Fuchsig), obstrucción más persistente que en el caso del gas



lares. Las oclusiones vasales producen, en algunos casos, la muerte súbita, especialmente cuando la inyección es empujada por una arteria vertebral, directamente al bulbo. Manifestaciones convulsivas generalizadas, han sobrevenido de inmediato ó algun tiempo después de efectuada la inyección, lo mismo sacudidas aisladas, modificaciones profundas del ritmo respiratorio y de la función cardíaca. Especialmente Fuchsig ha insistido sobre la baja considerable de la presión arterial, señalando en algunos casos, hasta la caída á la línea de las abcisas. Insistiendo sobre este último punto, por su especial importancia, diremos que recientemente Parter, también ha observado experimentalmente, que la embolia grasosa cerebral produce una caída de la presión arterial, semejante á la del shock traumático, atribuyendo *en parte* á esa embolia los fenómenos depresivos.

En todas las autopsias está señalada la presencia de innumerables focos hemorrágicos miliares, cerebrales, situados predominantemente en la substancia blanca. Las lesiones microscópicas son: focos puntiformes hemorrágicos; en su centro, una arterioda ó capilar con el trombo grasoso; alrededor de éste, una zona hemorrágica circular. No puede menos de llamar la atención la semejanza de estas lesiones con las encontradas por Sundberg en su primer caso.

La caída de la presión y el shock que se producen en los accidentes pleurales encuentran, pues, parte de su interpretación en esos estudios, aunque haya que admitir la intervención, á veces, de otros factores, que expliquen completamente la gran variedad observada, en la intensidad y evolución de los síntomas. No hay que olvidar que el gas, por su acción mecánica directa y por acción refleja también, sobre las cavidades cardíacas y especialmente sobre los vasos coronarios, puede producir trastornos circulatorios de gravedad creciente, hasta alcanzar á la muerte súbita.

Transportando aquellas comprobaciones al terreno de la embolia gaseosa, vemos aclararse plenamente la patogenia, especialmente de los accidentes delirantes, que se presentan en el curso de los accidentes pleurales, como por ejemplo, en uno de los casos que relaté en el capítulo anterior y en general de todos los desórdenes psíquicos (1) que ocupan un sitio más ó menos dominante en el cuadro mórbido.

Resultados menos utilizables ofrece el estudio de la aeremia autóctona, engendrada por la producción de gas *in sito* (enfermedad de los buzos,) porque si bien es cierto que el gas liberado puede causar obstrucciones en los capilares cerebrales, existen también lesiones importantes de los elementos nerviosos y vasculares, producidas de una manera inmediata por las burbujas de gas, al ser puestas en libertad, lo que explica las alteraciones protoplasmáticas intensas observadas en algunas células nerviosas, y los desgarros vasculares, con hemorragia consecutiva.

Recientemente todavía se ha discutido, á propósito de algunos heridos de la actual guerra, la cuestión de la patogenia de los accidentes pleurales.

Phocas y Gutmann han publicado la historia de un soldado herido de bala al nivel del borde superior del omóplato izquierdo. El sujeto sintió una sacudida en todo el cuerpo y cayó al suelo; al mismo tiempo se dió cuenta que se le paralizaba el lado izquierdo del cuerpo y que

---

(1) Nos podríamos preguntar, por ejemplo, si las crisis de éxtasis observadas por Forlanini en una de sus enfermas, á exclusión de toda manifestación motriz, orgánica o secretoria, no respondería al mismo mecanismo. Un dato que habla en contra de esta interpretación, consiste en la repetición regular de estos accesos después de cada punción, objeción, que si bien no tiene un valor absoluto, como veremos, puesto que las embolias pueden repetir, tiene en cambio un valor presuntivo muy grande, en vista de la regularidad de la repetición de los accidentes.

se le torcía la boca; no perdió el conocimiento, y cinco minutos después de la herida, tuvo una hemoptisis intensa. La hemiplejía fué completa durante toda la noche. Al día siguiente se le encuentran signos de hemotórax izquierdo, pero la parálisis se va atenuando progresivamente, y once días después de la herida, los movimientos activos han vuelto aunque muy debilitados. Hay disminución de la tonicidad muscular; los reflejos han desaparecido en el miembro superior, mientras que están exagerados en el inferior. Existe á la izquierda el fenómeno de Babinski. En la mano izquierda se observa enfriamiento, coloración violacea y edema voluminoso. Se ve también parálisis completa del facial superior y atenuada del inferior, y abolición de los tres reflejos abdómino-cutaneo á la izquierda.

Además, se comprueban trastornos sensitivo motores en el territorio de los nervios cubitales en ambos lados. La punción lumbar mostró un líquido céfalo-raquidio normal.

Después de tres meses, la hemiplejía ha desaparecido casi completamente, pero persisten la exageración del reflejo rotulio izquierdo, el fenómeno de Babinski y la debilitación de los reflejos del brazo izquierdo.

Los autores creen poder excluir la embolia gaseosa y admiten que se trate de un desorden reflejo; aún cuando reconocen la existencia de una lesión orgánica en los centros nerviosos, pues concluyen diciendo que el hecho por ellos relatado, constituye una prueba de que en algunos casos, el traumatismo de una pleura sana es capaz, por vía refleja, de producir accidentes orgánicos inmediatos y graves.

Por mi parte me parece que, á falta de comprobación anatómica, debe admitirse la probabilidad de una embolia gaseosa por aspiración del aire pulmonar, puesto que ha habido herida de vasos importantes, hecho demostrado por la abundante hemoptisis.

Más recientemente, Piery ha publicado una observación de otro soldado con el tórax derecho completamente atravesado por una bala, penetrada en la base del cuello

y habiendo salido por la región interescápulo vertebral, en el que se produjo hemopneumotórax. Quince días después, al mover al enfermo para efectuar el examen radioscópico, se produce una aceleración notable de los movimientos respiratorios que se atribuyen á una causa emocional, y se efectúa el examen radioscópico que se había proyectado. De vuelta á la cama pierde el enfermo el conocimiento, se le pone la cara congestionada y tiene emisión involuntaria de materias fecales; muere el enfermo media hora después. El pulso se presentó normal, salvo en los últimos momentos.

El autor discute la naturaleza de estos fenómenos, basándose en los resultados de la autopsia, y sostiene que las comprobaciones anatómicas hablan en favor, tanto de la teoría del reflejo, como de la teoría de la embolia gaseosa. Por una parte, un fragmento de costilla que hacía prominencia en el interior de la cavidad pleural, puede haber desempeñado el papel de agente de irritación en el momento en que se movía el enfermo, y por otra parte, la existencia de una pequeña cavérnula, de pared abierta y adherida á la pared torácica, pero comunicando con la masa gaseosa del pneumotórax, hace pensar en la posibilidad de una penetración de aire en las venas pulmonares, (el enfermo no había tenido hemoptisis, pero se encontró un derrame sanguíneo pleural). Piery, sin embargo, sostiene que los accidentes pleurales graves son consecuencia de embolias gaseosas, con obstrucción permanente de las arterias cerebrales, mientras que los accidentes leves y pasajeros, dependerían de un espasmo reflejo de las arterias cerebrales.

Tiegel ha sostenido que, con el empleo de los aparatos de hiperpresión, se haría imposible la aspiración del aire, porque en todas las venas reinaría entonces una decidida presión positiva; además, el aumento de presión favorecería la disolución de las burbujas de gas que eventual-

mente hubieran podido penetrar. Pero en el caso actual que estamos considerando de la lesión pulmonar, el empleo de la hiperpresión, resultaría más bien contraproducente, porque su efecto inmediato sería precisamente de favorecer la penetración del aire en la herida del pulmón, además, que se ha sostenido la posibilidad de la producción de la embolia gaseosa por pasaje del gas, al través de los alveolos pulmonares desgarrados ó intactos (véase el caso de Fuks).

El caso de O. Petersen, demuestra en cambio la ineficacia ó quizá el peligro del procedimiento. Sostiene Petersen que si en condiciones normales la hiperpresión aplasta á las venas, haciéndolas transitoriamente impermeables, en el pulmón enfermo los vasos, de paredes más resistentes y sostenidos por los tejidos indurados, quedan siempre abiertos y entonces la hiperpresión aumenta el peligro de penetración del aire.

Se han citado otras causas de embolia gaseosa.

Thevenet y Balvay, en un caso inyectado bajo los rayos X (para evitar las adherencias), y en el cual se produjo la embolia, admiten que alguna adherencia rota por un aumento de presión durante la inyección, ha permitido que se absorbiera por las venas abiertas el ázoe. Forlanini ha atacado esta explicación haciendo notar la facilidad con que una adherencia puede escapar al examen radiológico y ser por lo tanto alcanzada por la aguja.

De manera que este modus faciendi que, á primera vista, parecía ofrecer las mayores garantías de evitar la penetración en alguna adherencia es absolutamente inseguro, mientras que por otra parte, por su empleo nos veríamos privados del control, tan precioso de las indicaciones manométricas.

Reflexionando, no podemos menos de reconocer que es una suerte que el mecanismo admitido por esos autores no esté comprobado, porqué siendo la ruptura de adhe-

rencias un hecho frecuente, ya sea durante el acto de la inyección, ya sea después de ella, nos encontraríamos con un causa de embolia gaseosa, absolutamente inevitable.

El caso de Zink parece permitir deducciones mas sólidas. Un sujeto presenta, después de algunos segundos de terminada la punción, los fenómenos característicos del accidente y á los cuales sucumbe después de 24 horas.

En la autopsia se comprueba la herida de una vena del espacio intercostal, y que á ese nivel existe gas. En los vasos de la piamadre se han encontrado burbujas gaseosas, pero como en la autopsia se han herido las meningeas, pierde esta comprobación todo valor absoluto. Admite Zink que es en el momento de extraer la aguja que se ha producido una penetración del gas por el trayecto y en el lumen de la vena herida. Por mi parte creo haber tenido un caso parecido. Como afortunadamente no terminó con la muerte, no existe una prueba anatómica de mi opinión. En mi caso fué una abundante salida de sangre, una vez extraida la aguja, al mismo tiempo que estallaban los fenómenos del ataque, que me inclinaron á creer en una penetración retrógrada del ázoe, semejante á la del caso de Zink.

Pero existe, á mi modo de ver, otra posibilidad de producción de la embolia gaseosa. En determinados segmentos del árbol venoso, aún cuando reinara normalmente una presión positiva, puede originarse, si para ello concurren circuntancias favorables, una aspiración brusca que provoque, en el caso en que las paredes venosas estén lesionadas, la penetración de los elementos situados en contacto con la vena (fragmentos de tejido, pus, ó aire.)

Son los senos y los plexos venosos que ofrecen condiciones favorables para la producción de este accidente. A su nivel el ensanchamiento brusco del lecho circulatorio provoca, por leyes hemodinámicas bien conocidas, una caida de ambos factores, velocidad y presión sanguínea. Esta última, cuando la presión es positiva en el sistema aferente, no puede naturalmente llegar á cero en el efe-

rente; pero si á una expresión enérgica de las paredes sigue un movimiento de expansión brusco, la vena, accionando como una pera de cauchu, va á aspirar bruscamente todos los elementos sometidos á su esfera de acción. La inferioridad relativa del calibre del sistema aferente es obstáculo para que se efectúe una penetración de sangre suficientemente rápida para establecer enseguida el valor positivo de la presión (1).

El movimiento de aspiración está favorecido por la existencia de un tejido compacto normal ó patológico al rededor de las venas.

Efectivamente, si nos transportamos al terreno de la circulación general que puede ser asiento de fenómenos similares, vemos que la aspiración se efectúa en todos aquellos casos en los cuales, al mismo tiempo que se producen movimientos bruscos y extensos, existen las condiciones favorables que hemos enunciado para los plexos venosos pleuro-pulmonares:

1.o Para los senos de la dura madre, se ha visto producir la aspiración en numerosas intervenciones quirúrgicas sobre las meningeas ó la masa encefálica. Genzmer, experimentando en el perro ha visto, después de la abertura del seno longitudinal superior, la presencia del aire en el corazón, 6 veces en 9 experiencias. Fuertes movimientos de inspiración favorecían al fenómeno.

2.o En las intervenciones contra las complicaciones cerebrales de las supuraciones auditivas, se ha visto en varios casos que la herida accidental de la vena yugular era seguida de aspiración de aire y embolia gaseosa.

(1) Por esta misma razón es imposible la aspiración en una vena de la gran circulación seccionada, exceptuando los casos de venas á presión normalmente negativa ó de traumatismos violentos que produzcan bruscas oscilaciones mecánicas.

La presencia de oscilaciones oscuras manométricas serían debidas al nivel de las falsas membranas, al fenómeno de expresión y relajación de la esponja venosa allí existente, mientras que en el caso de las venas intra pulmonares se efectuaría, al azar de la distribución de zonas de induración pulmonar, una sustracción á la acción neutralizada de la presión atmosférica intra-alveolar, y por lo tanto, una trasmisión íntegra, desde la porción mediastínica hasta la porción pulmonar de las venas, de la acción aspiratoria toráxica y de las oscilaciones respiratorias de la presión.

3.º En las heridas é intervenciones operatorias en la región del cuello y en la profundidad de la axila, se ha comprobado también la aspiración. Constituye el terreno clásico para la penetración del aire en las gruesas venas abiertas. Los primeros casos señalados de este accidente corresponden á estas regiones.

4.º En intervenciones operatorias en la vejiga y próstata, Nicolich y Marión (1) han publicado contemporáneamente una observación cada uno, en las cuales describen embolias gaseosas mortales, debidamente comprobadas en la autopsia, que se produjeron como consecuencia de la inyección de aire en Ia vejiga de sujetos á los cuales se iba á extirpar la próstata.

En el caso de Nicolich, fué enseguida de inyectar el aire en la vejiga, que se produjo rápidamente la muerte. En la autopsia no se pudo descubrir el punto de entrada del aire.

En el caso de Marión, en cambio, después de haber inyectado 300 cc. de aire en la vejiga, se pudo proceder á la intervención. Ya en la sección prevesical pudo comprobar Marión el enfisema del tejido celular. Extirpada la próstata en su totalidad, se nota que el enfermo — que ya había presentado cierto grado de cianosis — se pone completamente violáceo y muere á los pocos minutos. Había llamado ya la atención durante la inyección del aire en la vejiga que este órgano no se hubiera dilatado.

Cree Marión que ya en este momento se produjo un pequeño desgarro (no comprobado en la autopsia), con pasaje del aire al tejido celular y á las venas y que no se puede incriminar á las venas prostáticas de la producción del accidente.

A mi modo de ver el accidente debe haberse producido en dos tiempos.

En el primer tiempo, penetración del aire en el tejido

(1) Parece que existe una observación análoga en la clínica de Bier, pero no ha sido publicada.

celular sin introducción en las venas. Es cierto que se señala en este momento un cierto grado de cianosis, pero las grandes cantidades de aire que se han encontrado en las venas no podrían haber permanecido silenciosas durante todo el resto de la operación. Es en el momento de la prostatectomia que se ha producido la absorción del aire por las venas prostáticas.

Es importante de hacer notar que Marión desecha la opinión de Lewis, que la inyección de aire en la vejiga, penetrando por los ureteres hasta la pelvis renal, puede por difusión pasar al interior de las venas y ser causa de embolia. Admitiendo este mecanismo tendríamos que aceptar la posibilidad de un mecanismo semejante que, en el curso de un pneumotórax con presión positiva, podría ser causa de embolias gaseosas. Esta causa afortunadamente no existe. Por razones físico fisiológicas es teoricamente imposible. Por otra parte, los accidentes de embolia gaseosa que se producen por el empleo de las campanas de compresión de los buzos, nunca suceden en el momento del aumento de presión sinó en los de decompresión brusca.

Sin embargo, esto podría ser cierto para el caso de hiperpresión intraalveolar producida por los aparatos de narcosis bajo presión. Leib Fuks ha sostenido que, con los aparatos de hiperpresión actualmente en uso, puede el aire difundirse á merced de la dilatación alveolar y estiramiento vascular, y ser causa de embolia gaseosa más ó menos grave.

Se conocen ya algunos casos de muerte atribuibles á este mecanismo. Ewald y Kobert han buscado, á este respecto, de ver si las paredes del pulmón no se dejarían atravesar por el aire de los alveolos.

5.º Las venas rectales inferiores y las hemorroidales, cuando están incluídas en tejido fibroso, ofrecen condiciones favorables para la penetración del aire. Y así ha citado Shuster dos casos de extirpación de hemorroides. En uno de ellos se produjo hemiplejía. En el otro, afasia.

6.º Rothmann ha señalado en el mono una zona peligrosa en los plexos raquideos cervicales superiores, en la cual podría suceder la aspiración de aire, cosa de tenerse muy en cuenta en las intervenciones intra-raquídeas. Casos de muerte súbita, producida durante estas operaciones, han sido señaladas, y su causa puede ser la embolia gaseosa.

7.º Se ha señalado, también, la penetración de aire en las fracturas expuestas, ya sea en el hombre, ya sea en experimentalmente producidas en los animales. Las condiciones ofrecidas por las venas á la absorción son muy favorables desde el momento que la penetración de los elementos de la médula ósea en el interior de las venas constituye un fenómeno no excepcional, en las fracturas cerradas y abiertas. En los conejos es suficiente dar repetidos golpes sobre las tibias para que se produzca una acentuada embolia gaseosa (Ribbert). La penetración del aire estaría favorecida por el hecho que en el interior de los huesos largos (del perro) existiría constantemente una presión negativa (experiencias de Schulze y Behan). Rothmann, sin embargo, ha llegado á conclusiones contradictorias.

8.º Los ginecólogos y los parteros la han señalado desde hace años como causa de *exitus letalis* en sus pacientes, ya sea espontáneamente, como en el caso de Stoffella, durante la evolución de un cáncer uterino, ya sea durante intervenciones variadas. Se pueden citar actualmente unos setenta casos de embolias gaseosas de origen genital. Muchas de ellas fundadas en los datos necroscópicos. El origen de estas embolias debe buscarse en las causas siguientes: Placenta previa, inercia uterina, taponamiento, hemorragias intensas, aborto, empleo de la jeringa uterina, intervenciones quirúrgicas (sobre todo la operación cesárea). Kauffmann ha descripto un caso consecutivo á un taponamiento por hematocele vaginal.

Estos casos de embolias gaseosas son perfectamente comparables á aquellos casos en los cuales se ve, después

de un traumatismo accidental ú operatorio, producirse una embolia por la grasa (Praeger) ó por las células placentarias, ó fragmentos de los tejidos blandos o de huesos del feto (Ribbert).

Recientemente Ilyin ha levantado dudas respecto á la legitimidad del diagnóstico de embolia gaseosa en la mayoría de los casos descriptos. Hace notar la dificultad de interpretar exactamente la presencia del aire en las venas de un cadáver después de 24-48 horas de la muerte, y la coexistencia de otras lesiones que bastarían para explicar la muerte, sobre todo, correspondiendo á los síntomas observados en esos pacientes. Rechaza toda observación en la cual el aire no se encontraba en el estado de fina emulsión espumosa sanguínea. Cree que las condiciones normales de la circulación sean opuestas á la penetración de una cantidad suficiente de aire. Si en determinadas circuntancias experimentales (animales con la cabeza baja, posición de Trendelenburg, tracción sobre los músculos abdominales) se produce una presión negativa en las venas abdominales, la penetración del aire en su interior no se puede efectuar de una manera continua sino cada vez que se cambia de posición al animal. La cantidad de aire introducida no es suficiente ni tiene la velocidad necesaria (de acuerdo con experiencias de introducción directa de aire en las venas) para producir accidentes graves.

Contestaremos á Ilyin con el argumento ya citado: Que *en el hombre* cantidades mínimas de gas pueden pasar al través de la red pulmonar y ser causa de embolias mortales.

9.º Citaremos especialmente los casos de embolias á consecuencia de inyecciones de oxígeno en la articulación de la rodilla, muy en boga entre los radiólogos.

10. Jusélius ha visto morir un conejo consecutivamente á una inyección subconjuntival de solución fisiológica, en la cual, por inadvertencia, se encontraba mezclado aire. Mijashita demostró que las inyecciones de aire debajo de la conjuntiva de conejos, 3 cc. en un caso, 10 cc. en otro,

podían producir la muerte. En la autopsia se encontró aire en las cavidades cardíacas derechas, prueba, dice el autor, que las venas conjuntivales habían absorbido aire. En ninguno de estos casos se encontró aire en los vasos retinianos.

Esta posibilidad debe ser tenida muy en cuenta por los oculistas que han empleado las inyecciones de aire debajo de la conjuntiva, para combatir algunas afecciones de estas membranas; en la cámara anterior, para la tuberculosis del íris, y en el cuerpo vítreo, para el desprendimiento de la retina.

Si ahora intentáramos una clasificación de todas las maneras de penetración del gas en el aparato circulatorio por el acto de producción del pneumotórax, tendríamos que puede efectuarse por cuatro mecanismos: inyección errónea del ázoe del aparato, aspiración del gas del manómetro, aspiración del aire contenido en el pneumotórax y en el pulmon, y aspiración del aire atmosférico por el pabellón libre de la aguja. Esto puede suceder en los tres grandes planos: pared toráxica, pleura y tejido pulmonar.

I — Al nivel del espacio intercostal se puede excluir de un modo casi absoluto la absorción en el manómetro y, salvo profundo error de técnica, la inyección directa en el vaso. Queda, como posibilidad confirmada por el caso de Zink, por lo menos la absorción del gas refluido por el canal de la punción.

II — Al nivel de la pleura nos podemos encontrar, en las falsas membranas y en las adherencias más ó menos numerosas y extensas, las estructuras más apropiadas para la producción del fenómeno: numerosos senos y plexos venosos, dirigidos en todos sentidos, limitando, en algunos puntos, el espacio disponible para la inyección, á pequeñas hendiduras, y lo que es más grave de todo, sujetos á excursiones más ó menos amplias e irregulares que les permiten en todo momento venir á enclavarse en la aguja

inyectadora, intercalando un minuto trágico en el curso de una insuflación que hasta entonces había procedido regularmente.

A este nivel puede penetrar el gas, sobre todo por inyección involuntaria, por indicación falaz del manómetro, por movimiento involuntario de la mano del operador ó del tórax del sujeto, y por movimientos de origen respiratorio. También puede penetrar por aspiración efectuada en el sistema del manómetro, ó en la aguja dejada in situ.

Que la herida de una adherencia sea posible y pueda estar seguida de los accidentes en estudio, lo demuestran especialmente las dos observaciones de A. Mayer y quizá la de Thevenet y Balvay. Además, el segundo de éstos autores, ha encontrado en otro caso, pero en el cual afortunadamente no resultó la embolia gaseosa, sinó una infección del líquido pleural preexistente y quizá una diseminación miliar del proceso tuberculoso.

La aspiración del aire del pneumotórax, cuando la presión es negativa o cero, raramente puede resultar del solo hecho de haberse abierto la pared venosa, puesto que, en condiciones ordinarias, la presión de la sangre en las venas pleurales no puede presentar un regimen de negatividad, salvo el caso de trasmisión pulmono-pleural, puramente fortuito a las adherencias. En cambio pueden accidentalmente producirse los movimientos alternativos de compresión y expansión de los senos venosos que determinen el pasaje del aire al interior de la vena.

a) — En estas condiciones creo tenga razón Brauer, cuando sostiene que pequeñas embolias gaseosas pueden efectuarse no muy infrecuentemente y que por la poca gravedad de sus síntomas no son exactamente interpretadas.

Me parece que, gracias á los progresos incesantes de las técnicas toracoplásticas, no está lejano el día en que los casos con múltiples adherencias serán excluidos de las tentativas repetidas de producción de pneumotórax (aún cuando éste en muchos casos pudiera ser conseguido) para pasar á ser material para las intervenciones plásticas.

b) — La cantidad de ázoe aspirado no puede ser muy grande. Según el diámetro de los tubos de goma y del manómetro puede ser de uno á tres centímetros cúbicos, que es bastante inferior por cierto, á la cantidad (15 á 20 centímetros cúbicos) considerada mortal para el hombre, pero hay siempre que tomar en consideración la importancia capital que puede adquirir una fracción mínima de gas cuando, al azar de la proyección circulatoria, viene á obturar territorios vasculares de importancia vital como en el bulbo y en los centros intracardíacos. Naturalmente, en el hombre, por su más alta especialización funcional, los fenómenos resultantes de déficit revisten mayor gravedad que en los animales de experiencias.

Wurtzen y Kjer-Petersen han aconsejado, con el objeto de evitar este peligro, el empleo de tubos de goma de calibre muy reducido, y de un manómetro de pequeño diámetro y de 20 cms. de altura unicamente, suficiente por lo tanto para la lectura de la aspiración pleural.

III — En cambio en el tejido pulmonar se reunen condiciones que permiten con igual probabilidad entrar en acción los cuatro mecanismos de origen de embolias gaseosas.

Hay que considerar como peligrosa la penetración accidental de la aguja en el parénquima pulmonar, porque es imposible entonces, cuando se reunen otras condiciones, que no se pueden prever, y sobre todo evitar, impedir que « el enfermo haga una embolia con el gas de su pulmón » (Saugman). Con un pulmón adherido no hay medio que permita reconocer que la aguja ha llegado á la pleura, ó que está pasando al parénquima pulmonar.

En rigor, debe aceptarse la posibilidad, aunque remota, de que se produzca por acción de la cánula, la embolia gaseosa, aún durante la primera introducción del gas por el método de Brauer. Efectivamente, por lo menos en dos casos (uno del mismo Brauer, y otro de Weiss) ha producido la cánula lesión del pulmón adherido, penetrando la cánula en el interior del parénquima, creándose

así la condición fundamental para la aspiración del gas de los alvéolos. Debe por lo tanto procederse con mucha prudencia en los casos de existir adherencias, y proceder muy cautamente en la maniobra indicada, de desprenderlas mediante movimientos laterales de la cánula.

Por lo que acabamos de decir, no podemos menos de desaconsejar la imitación de la conducta de Dumarest, quien en un caso produjo y mantuvo un pneumotórax penetrando á través de una capa de pulmón adherido, no habiendo observado más inconveniente que algunos esputos hemoptóicos.

Por mi parte, considero como sumamente peligrosas y ciegas las tentativas de Forlanini y Holmgren de producir forzadamente una burbuja de pneumotórax en el seno de una sinequía pleural, empleando ázoe bajo fuerte presión ó consecutivamente á una inyección de suero fisiológico. Creo que no siempre la aspiración con la jeringa de seguridad dé la certeza de no encontrarse la aguja en una vena. Sabemos efectivamente por la experimentación en los animales que puede estar la jeringa en comunicación con una vena sin que aparezca sangre en el cuerpo de bomba al efectuarse la aspiración.

Conclusiones

Fluye de esta larga exposición *que con ninguna de las técnicas actualmente en uso se puede evitar en absoluto la embolia gaseosa, contrariamente á la opinión simplista primitiva que para muchos constituye aún artículo de fe.*

Con Forlanini, debemos admitir que también los reflejos pleurales pueden ser causa de accidentes leves, graves ó mortales.

Recientemente se ha señalado (Kroh Baer) la aparición de fenómenos nerviosos en realidad difusos (palidez, colapso, vértigos, inhibición respiratoria) en algunas manipulaciones de desprendimiento ó de lavaje extra-pleural (Pleurolisis, Apicolisis).

Contrariamente á la suposición de Brauer se trataba de pleuras enfermas de mucho tiempo atrás, espesadas, adherentes, etc.

Las manifestaciones localizadas pertenecerían indiscutiblemente al terreno de las embolias. Pero manifestaciones difusas, aun cuando predominaran en uno ú otro territorio motor ó sensitivo podrían relevar del mecanismo reflejo. Muchos autores con Saugman á la cabeza, así lo han reconocido. Este mecanismo parece indudable, por ejemplo, en el citado caso de Forlanini en el que se efectuaban las punciones al través del líquido. Saugman lo admite también para el segundo de sus casos de muerte. Sin embargo, hay que confesar que corresponden á la minoría de los casos, y *que, desde que son mejor conocidas las probabilidades de producción de las embolias gaseosas, y se procede de manera de evitarlos, el número de los accidentes ha disminuído de una manera extraordinaria.*

En resumen: toda punción pleural debe ser considerada como una intervención seria, puesto que en condiciones difíciles de prever, puede ser seguida por accidentes serios ó mortales

---

Como tratamiento de los accidentes debemos recomendar, ante todo, los excitantes cardíacos y de la respiración. Introducción de oxígeno por varias vías. Electrización. A veces, traqueotomía.

En el primer momento las inyecciones de éter, aceite alcanforado y cafeina, *subcute.* En seguida, la cafeina y digalena por vía intravenosa. Todos estos medicamentos deben estar siempre al alcance de la mano, en el momento de efectuar las insuflaciones.

Se deberán emplear también otros estimulantes de la circulación, de la respiración y del sistema nervioso, como la faradización, la excitación térmica de la región precordial, las tracciones ritmicas de la lengua y la respiración

artificial. Considero también que deberán efectuarse en estos casos repetidas inyecciones subcutáneas de oxígeno.

A menudo se ve señalado el empleo de agentes depresores: los bromuros, para los casos lijeros, y la inyección de morfina [1] ó aún los anestésicos generales (éter y cloroformo) para los casos más serios. Esta práctica deriva en gran parte de la concepción de la naturaleza refleja de los fenómenos, pero en parte también, de la existencia de manifestaciones de orden excitativo, y en primera línea, de las convulsiones. Me parece que solo excepcionalmente, en algunos casos, se presentará la indicación de una anestesia general con el fin de proteger la vida contra la intensidad de las convulsiones. De todas maneras, es á una anestesia superficial que nos deberemos detener.

Si la acción refleja pareciera probable, aunque no hubieran convulsiones, deben emplearse también las inyecciones de morfina, ó aun, si fuera necesario, la anestesia general. En este último caso aconsejaría ensayar la superficial por el del cloruro de etilo, antes de pasar al cloroformo.

Hay que insistir en todo el curso de los accidentes en el empleo repetido, de los cardiotónicos que fueran indicados, estimulando la circulación para empujar las burbujas gaseosas detenidas en los capilares cerebrales.

Debemos rodearnos de todas las precauciones posibles para evitar esos accidentes: Tratamiento previo del corazón y del sistema nervioso del enfermo. Anestesia local (eventualmente acompañada por una inyección de morfina). Punción lenta y cuidadosa. Riguroso ajustamiento á las indicaciones manométricas. Control de las mismas con el sondaje de la aguja.

A partir de la segunda inyección, cuando ya existe ázoe en la pleura, empleo constante de la jeringa aspi-

(1) El empleo de la morfina debe hacerse por el método de Crile: dosis de 1 1/2 cc. cada diez minutos hasta obtener una disminución de los movimientos respiratorios, llegar hasta 14 respiraciones por minuto.

radora, por el procedimiento que he indicado en la técnica y que permite efectuar contemporáneamente la anestesia. No efectuar la inyección de gas hasta que la jeringa no absorba gas de la profundidad y presente su pistón movimientos concordantes con los respiratorios. Suspender la inyección ó por lo menos evitar las presiones positivas si hay señales de haber herido un vaso cualquiera en la profundidad ó en el espacio intercostal.

El desideratum del método sería poseer un aparato inyectante que fuera cerrando los vasos á medida que penetra en la profundidad. Estoy dedicando mis actividades á este interesante pequeño problema, que quitaría la mayor parte de sus riesgos, no solamente al tratamiento pneumotorácico, sino también á la cirujía pulmonar, cuyos progresos se afirman de día en día.

CAPÍTULO XXII

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Edad — Embarazo — Lesiones renales — Diferentes formas — Casos de mejoría y de curación — Las lesiones renales y la tuberculosis del riñón — La tuberculosis laringea — Su frecuencia — Acción favorable del pneumotórax — Las lesiones intestinales — Coexistencia de otras enfermedades — Lesiones circulatorias — El corazón tóxico — Opiniones distintas de los autores — Importancia de las crísis vasculares - La diabetes — La sífilis — La epilepsia — El enfisema — El asma— Las infecciones secundarias.

Como es natural, las edades extremas constituyen una contraindicación relativa para el tratamiento. Por encima de los 50 años, las lesiones cardio-arteriales, que tan frecuentemente se presentan por un lado, y la predominancia común de lesiones enfisematosas agregadas por el otro, hacen que el tratamiento presente peligros especiales y esté acompañado de trastornos respiratorios marcados. Sin embargo, no se puede hablar de una exclusión absoluta del tratamiento sino de una limitación general de las indicaciones, limitación que puede sufrir ampliaciones en casos especiales; por ejemplo: en presencia de una hemoptisis amenazadora.

En el otro extremo de la vida, el temor y los dolores, pueden hacer muy difícil ó imposible continuar el tratamiento. Además, como hacen notar algunos autores, es en estos enfermos indispensable la permanencia en la cama, con el objeto de impedir movimientos demasiado extensos y evitar causas de enfriamiento, inevitables en esa época de la vida, y que comprometerían en todos los momentos, el éxito del tratamiento. También hay que tener en cuenta que, muy á menudo, la tuberculosis pulmonar reviste en la infancia una de aquellas formas que parecen poco accesibles al tratamiento pneumotorácico; por ejemplo: la forma ganglionar. En cambio constituye en los niños una condición favorable la ausencia habitual de adherencias resistentes.

Sin embargo, varios autores, — Baer, Kraus, Brauer, Pielticker, Vogt, Zink, etc., — han publicado observaciones de pneumotórax efectuado en niños cuya edad oscilaba entre 15 meses y 14 años. En algunos casos los resultados fueron sumamente favorables, por ejemplo en un niño tratado por Pielticker y Vogt, enfermo casi desde el nacimiento y que presentaba en el momento de la intervención fiebre que ascendía hasta 40°, estado general malo, y cianosis marcada. Se comprobó una lesión extensa del pulmón derecho. Doce días después de haber empezado el tratamiento, la temperatura era de pocos décimos superior á 37°. A las tres semanas existía apirexia completa. Después sobrevino una pleuresía serosa que volvió á producir fiebre durante varios días, pero pronto se reabsorbió. Consecutivamente se produjo una gran mejoría en el enfermo.

La edad infantil no constituye, por lo tanto, una contra indicación absoluta. Hay que poner especial cuidado en determinar la forma anatómica de la lesión pulmonar y el estado del otro pulmón que, en los niños, está muy amenudo infectado, aún cuando la investigación clínica no dé datos demostrativos. Durante las inyecciones debe ser mantenido el enfermito con mucha fijeza, á objeto de evitar una herida del pulmón, cuyas consecuencias pudieran ser fatales.

La edad más apropiada para el tratamiento es entre los 15 y los 30 años.

El embarazo constituye un estado extrafisiológico, que trae consigo condiciones interesantes con respecto al establecimiento y acción del pneumotórax artificial.

Por una parte, la tuberculosis pulmonar sufre una agravación evidente durante ese período, como también consecutivamente al parto, según la mayoría de los autores clásicos, y recientemente Weinberg y Sergent; (en cambio Aufrecht, singularmente admite una influencia favorable), lo que aumenta notablemente las indicaciones de

pneumotórax en este estado; por otra parte, era de temerse que la existencia en la cavidad abdominal de un elemento anormal, de volumen progresivamente creciente, y la consiguiente limitación del espacio disponible, no solamente del abdomen sinó también del tórax, — por efecto del desplazamiento del diafragma hacia arriba, — viniera á comprometer fundamentalmente la tolerancia de las enfermas. Sin embargo, de los casos (poco numerosos es cierto) hasta ahora publicados, resulta que este temor es completamente infundado.

Evidentemente, las mujeres embarazadas constituyen *a priori* sujetos malos para el establecimiento del pneumotórax; los desórdenes que resultan del punto de vista circulatorio y respiratorio, — especialmente en los últimos meses de la gravidez, — constituyen un inconveniente muy grande para un procedimiento que tiende por sí solo á producir estas alteraciones; sin embargo, nos podemos encontrar de cuando en cuando, enfrente de un caso que reclame este tratamiento para limitar la extensión del mal y para combatir algunos de sus síntomas. Pues bien: en estas condiciones, como lo demostró primero Saurin, en un caso propio, es posible efectuar un pneumotórax del cual la enferma podrá sacar grandes ventajas y que además no constituya un obstáculo para el parto. Es verdad que es en estos casos que nosotros nos podemos ver obligados á practicar una cura pneumotorácica limitada, es decir, á llevar las insuflaciones exclusivamente hasta el *puntum optimum*, hasta el punto beneficioso para la enferma, hasta el punto que nos permita combatir ciertos síntomas (hemoptisis) ó mantener en *stato quo* las lesiones pulmonares, para poder emprender luego la cura pneumotorácica completa una vez vueltas las cosas á sus condiciones normales.

En el caso de Zink el embarazo era anterior al momento de iniciar el tratamiento. Al poco tiempo la enferma tuvo un parto prematuro de un niño muerto. Durante el período que duró el embarazo y consecutivamente al parto

no se observó nada de anormal, hecho tanto más notable cuanto que la enferma presentaba al principio del tratamiento un exudado sanguinolento que se puncionó, siendo sustituído por ázoe.

En la enferma de Kuthy y Lobmayer fué comprobado el embarazo (que alcanzaba al 4.º mes) á los dos después de haberse iniciado el tratamiento pneumotorácico.

La enferma, además de una lesión extensa del pulmón derecho, presentaba, no obstante una aparente integridad al examen físico ordinario, el cuadro radioscópico de una tuberculosis bastante difusa del otro pulmón. Después de la primera inyección, (de 700 cc. de ázoe), se produjo una mejoría notable: sensación de bienestar, desaparición de los sudores nocturnos, disminución de la tos. Una semana después, nueva inyección de 1200 cc. La enferma ha aumentado 6 kilos 500 gramos. El pulso, que antes de la inyección ascendia á 120, se mantiene por encima de 100. Después de 2 semanas, inyección de 1350 cc. Dos meses después, inyección de 1500 cc. En el mes siguiente, inyección de 500 cc. Después de un mes la enferma — que vivía en el campo, — comunica que tiene más tos, que ha tenido una pequeña hemoptisis y que siente dolores en el lado izquierdo de su tórax. Cuatro semanas más tarde se presenta aumentada de peso, pero con más tos y con expectoración. Se le inyectan 600 cc. La enferma — que se encontraba entonces en el noveno mes del embarazo — empieza á empeorar progresivamente. Un mes y medio después del parto (desarrollado en condiciones regulares) se produjo la muerte.

Hay que observar que la técnica seguida, — de grandes inyecciones, con largos intervalos de tiempo, — no era la más apropiada para conseguir éxito terapéutico en un caso tan especial.

El caso relatado por Real es el siguiente:

Una mujer de 22 años de edad, se presentó en el sanatorio de Davós en el octavo mes del embarazo, á causa de una tuberculosis que se había manifestado algunos meses antes. Apirexia; pulso alrededor de 90; esputos alrededor 100-150 cc. por dia; presenta una infiltración del vértice derecho con una caverna del tamaño de un huevo de gallina. El resto de este pulmón presenta

el aspecto marmorizado, á los rayos X. Bajo la influencia de inyecciones sucesivas, mejora el estado general, y desaparecen tos y expectoración.

Lo notable del caso es lo siguiente. Habiéndose reconocido existencia de una pelvis oblicua ovalar marcada, se efectúa en esta enferma la operación cesarea, siendo perfectamente toleradas la anestesia clorofórmica y la intervención operatoria. Durante el curso de la intervención se encontró un quiste dermoideo del ovario, del tamaño de una pequeña cabeza fetal, que fué también extirpado. Las inyecciones de ázoe fueron continuadas con éxito.

No obstante el pequeño número de casos conocidos, podemos deducir que el pneumotórax artificial es perfectamente soportado por las embarazadas; que no constituye ningún obstáculo para el trabajo normal del parto, y aún para intervenciones operatorias extensas.

La indicación para la intervención pneumotorácica, es aun más imperiosa en el caso de una mujer embarazada, en razón de la gravedad mayor que reviste la tuberculosis en ella. (1)

Real, insiste también sobre la contra indicación más rigurosa que deriva de la existencia de lesiones en el otro pulmón.

Es notable el hecho que ni durante los esfuerzos espulsivos, ni durante la anestesia de la enferma de Real, se hayan notado desórdenes respiratorios. El feto no ha sufrido absolutamente nada, ni durante el tratamiento ni en el acto de la expulsión espontánea ó provocada.

La enferma de Mahoney era de 24 años de edad y secundipara. Tuberculosis pulmonar declarada dos años antes, después del primer parto. El tratamiento común higiénico dietético produjo notable mejoría. Durante el segundo embarazo, empeoramiento. El pneumotórax fué iniciado al sexto mes y continuado regularmente después. La marcha del embarazo y el parto son completamente

(1) No es aquí el momento de discutir las indicaciones para interrumpir el embarazo en una tuberculosa.

normales. Seis semanas después la enferma seguía perfectamente bien.

Saugman — en dos enfermas, en las cuales sobrevino el embarazo durante el tratamiento — provocó el aborto, no tanto á causa de la presencia del pneumotórax, cuanto para evitar la influencia desfavorable que indudablemente hubiera ejercido este estado sobre la madre, en el caso de que se le hubiera dejado evolucionar de una manera natural. Sin embargo, en ambos casos el pneumotórax había alcanzado ya á producir la suspensión de la marcha de la enfermedad. Por las mismas razones, ha provocado el aborto también en una mujer, en la que el pneumotórax había sido suspendido hacía un año.

Las lesiones renales constituyen otra de las grandes contraindicaciones para el empleo del pneumotórax, según los autores que se ocuparon en los primeros tiempos de este tratamiento.

Esta contraindicación, sin embargo, no puede considerarse como absoluta, sino en los siguientes casos: primero, cuando se trate de una nefritis del tipo intersticial acompañada con arterio esclerosis y produciendo un aumento de presión sanguínea muy elevado, con integridad ó no de la actividad cardíaca; el pneumotórax, entonces, va á influenciar desfavorablemente, en sentido variable pero siempre desfavorable, el estado de la presión y también cuando existe un estado azotérmico; — segundo, cuando se trate de un proceso del tipo parenquimatoso hidropígeno, en cuyo caso la actividad cardíaca debe resentirse de la alteración del estado de equilibrio en la cavidad del tórax, al mismo tiempo que existen las condiciones que harían casi inevitable la producción de un exudado pleural de acción seguramente desfavorable, y harían casi probable la aparición de un edema pulmonar, peligroso, en el mismo momento, y perjudicial por una posible extensión consecutiva del proceso tuberculoso.

No sucede lo mismo cuando se trata de formas de nefritis perfectamente toleradas, que no producen ninguna alteración tóxica ni circulatoria, ó cuando la nefritis parece estar ligada de una manera directa con el proceso bacilar del pulmón, ya se trate de una colonización discreta del bacilos de Koch en el parénquima renal, ó de una alteración del órgano producida por un mecanismo puramente tóxico.

Aun cuando me prometo volver sobre este punto en una publicación especial, á propósito de un caso que voy á referir, desde ya haré notar que la reabsorción de tóxinas múltiples al nivel de un foco pulmonar ulceroso, es capaz de determinar lesiones del parénquima renal. Estas lesiones dependen tan evidentemente de la reabsorción tóxica que desaparecen de una manera bastante rápida una vez que las toxinas han sido eliminadas de la circulación.

El riñón en esos casos reviste formas de nefritis parenquímatosa de intensidad variable, pudiendo llegar á las formas más agudas del tipo hemorrágico ó anúrico que se puedan imaginar. En todos los casos es muy difícil establecer un diagnóstico diferencial con una nefritis autónoma.

Forlanini ha tratado un caso de bacilosis pulmonar unilateral medianamente avanzada, en un sujeto en el cual existían contemporáneamente á los signos de una bacilosis renal: albuminuria, hematurias intermitentes, cilindruria, bacilus de Koch en la orina. Emprendida la cura pneumotorácica, — que tuvo por resultado la curación absoluta de las lesiones pulmonares, — se consiguió también la retrocesión completa de todo el sindrome renal, primer ejemplo de curación indirecta de una lesión bacilar renal.

Wellman, — en un caso de la clínica de Mattes, en Colonia, — vió á un sujeto, joven de 18 años, con una albuminuria preexistente: medio gramo de albúmina, cilindros, presión arterial baja, lo que le hacía sospechar

la existencia de una degeneración amiloidea del riñón, curarse de una manera casi absoluta bajo la influencia del tratamiento pneumotorácico. De cuando en cuando aparecían al fin de la cura trazas de albúmina en la orina.

Pisani ha publicado un caso notable:

El enfermo de 18 años de edad, está atacado de tos, hemoptisis y fiebre. Comprobada una lesión bacilar del vértice derecho, se efectúa una primera inyección de 200 cc. de ázoe. Por la noche sube la temperatura á 40°6, y se nota fuerte oliguria y orina color café. Al análisis se encontró más de 3 gramos de albúmina, cilindros granulosos y hemorrágicos, células del riñón, glóbulos de pus numerosos hemático y granulaciones hemáticas, bacillus de Koch. El enfermo, interrogado, comunica que ya varias veces había emitido orina hemorrágica. Sin saberlo se había efectuado una inyección en un enfermo con nefritis parenquimatosa hemorrágica y tuberculosis renal (1).

El riñón izquierdo era grueso y doloroso á la palpación. En los días siguientes, descenso progresivo de la temperatura y mejoría en la cantidad y aspecto de la orina, al mismo tiempo que mejoraba la tos y la expectoración. Ocho días después hay apirexia completa, la orina clara tiene 0 gr. 50 de albúmina. Se efectúa una segunda inyección, y así sucesivamente durante cuatro meses y medio. La orina contiene solamente indicios de albúmina y escasos cilindros hialinos.

Los síntomas y signos de la enfermedad pulmonar han desaparecido casi completamente.

Uno de mis casos presenta el ejemplo de una lesión renal no específica aparentemente, de la mayor intensidad, que parece haberse curado completamente por efecto del tratamiento pneumotorácico.

La señorita P. L. C., oriental, de 32 años de edad, presenta an-

(1) Pisani indudablemente funda esta última parte del diagnóstico renal en la presencia del bacillus de Koch en la orina. Creo que al diagnóstico de lesión tuberculosa se opone la mejoría tan rápida del estado de la orina, y que en consecuencia deba admitirse solamente la nefritis. Sabemos efectivamente que en los tuberculosos en evolusión es posible, aunque raramente, la aparición del microbio específico en la orina.

tecedentes familiares cargados : la madre ha muerto joven de bacilosis; igualmente la única hermana, casada; varios primos — entre ellos uno hace menos de un año, — han sucumbido á la misma enfermedad ; vive en casa de una familia, en la cual abundan los pequeños bacilares con lesiones congestivas discretas. Se enferma á consecuencia de una influenza, con tos, y localiza una sensación molesta de silbido, al respirar, en el vértice del pulmón izquierdo : compruebo á este nivel una oscuridad respiratoria y silbido bien localizado ; el examen radioscópico da una ligera opacidad en este vértice ; no existen ganglios notables. La enferma se encuentra un poco inapetente, ha enflaquecido un poco, no tiene temperatura ; la coloco en un reposo relativo : le doy creosota, aceite de bacalao, sobrealimentación. Mejoria pasajera.

La enferma vuelve á recaer ; la temperatura empieza á ascender por encima de treinta y siete; la sensación de silbido en el pecho y la tos se hacen cada vez más molestas y resisten á todos los tratamientos. Hay expectoración purulenta. Después de tres meses, la temperatura oscila por la tarde de 37°5 á 38 ; por la mañana apirexia completa ; envio á la enferma á Colonia Suiza : durante su permanencia en este punto y no obstante las precauciones del caso y una sobrealimentación soportada de una manera irregular, porque la tos, que se ha hecho cada vez molesta le produce vómitos alimenticios, la temperatura asciende cada vez más hasta llegar en algunas tardes á cuarenta ; la enferma enflaquece seis kilos y vuelve á Montevideo. Encuentro, entonces, una infiltración del vértice izquierdo; estertores numerosos gruesos y finos, que ocupan una mitad de este pulmón; soplo por debajo de la clavícula, de carácter tubario ; en el 2.° espacio ligeros signos cavitarios ; el vértice del otro pulmón presenta respiración oscura en cierta extensión; rudeza de la parte interna de la fosa infra-clavicular y supra-espinosa ; expectoración abundante, purulenta, algunas veces estriada de sangre; sudores, insomnio, inapetencia.

Al mismo tiempo, la enferma me llama la atención sobre el aspecto de su orina ; ésta, que se ha vuelto más escasa, presenta un color oscuro y un dicroismo marcado que me hace pensar en la existencia de sangre ; el examen demuestra la existencia de cantidades de albúmina que oscilan alrededor de un gramo ; cloruros, alrededor de 0 gr. 80 cgr., cilindros hialinos granulosos, células de riñón, algunos glóbulos rojos, ausencia de bacilos de Kock. Atribuyo á una causa tóxica esta albuminuria. No altero en nada el

régimen alimenticio; hago más enérgico todavia el tratamiento higiénico; suministro á la enferma tanigeno á altas dosis: seis gramos por dia. No obstante ésto, el cuadro empeora: el proceso pulmonar del lado izquierdo aumenta en extensión y en profundidad; es evidente la formación de una caverna en el extremo vértice; —en el otro pulmón, al final de los golpes de tos, se perciben algunos crujidos finos; la orina es francamente hemorrágica y persiste como tal durante algunas semanas; contiene 2 gr. 50 de albúmina, cilindros hialinos y granulosos empiezan á aparecer, algunos hemorrágicos, retención de cloruros; aparecen sudores profusos nocturnos; el enflaquecimiento y la pérdida de fuerzas se hacen notables.

En este estado de cosas propongo á los parientes el establecimiento de un pneumotórax, poniéndolos en guardia sobre la poca eficacia en este momento actual, en vista de la lesión renal y de la marcha rápida del proceso, en una enferma fuertemente predispuesta por razones familiares. Se transporta al efecto á la enferma á un sanatorio, — puesto que debia efectuársele, como todavia haciamos en aquella época, la primera introducción de ázoe por el método del corte de Murphy-Brauer — y llega alli la enferma tan empeorada, que el cirujano que debe operarla me pide algunos dias de espera, con el objeto de ver si las fuerzas de la enferma se reponen; pero, después de doce dias, en vez de conseguir esa mejoría, la enferma ha seguido empeorando progresivamente, de tal manera, que me piden los directores del Sanatorio que la traslade á otro sitio. En este momento, la orina contiene cuatro gramos ochenta de albúmina, abundantes cilindros hialinos granulosos y hemorrágicos. Numerosas células de riñón, leucocitos, numerosos glóbulos rojos, ausencia de bacillus de Kock; nefritis del tipo claramente hemorrágico; el color de la orina es intensamente sanguinolento; este color no varia en el transcurso de tres ó cuatro semanas. La fiebre remitente oscila entre 38° y 39°5, pulso de 120 á 135, disnea, vómitos frecuentes, á veces no provocados por la tos.

Operación de Murphy-Brauer el 21 de Abril de 1912; introducción de 300 cc. de ázoe. Por la tarde, la temperatura ha descendido de un grado: 38.2; nueva introducción, al cabo de dos dias, de 250 cc.; por la tarde la temperatura está por debajo de 37. Al dia siguiente se comprueba la primera modificación en el estado de la orina; el color sanguinolento ha desaparecido ó, por lo menos se ha hecho muy dudoso, el examen de la albúmina, por el

procedimiento de Esbach, acusa una disminución notable; alrededor de dos gramos por litro.

A partir de este momento, como veremos en la historia detallada que publicaremos en otro lugar, el estado general de la enferma va mejorando progresivamente. Se puede establecer, —apenas contrariado por una adherencia en vela de la región axilar superior y del vértice, — un colapso del pulmón tan completo como para producir una dextrocardia total. Consecutivamente los caracteres de la orina se aclaran más; un análisis hecho el 3 de Mayo presenta: Color 3 Vogel, densidad 1019, 28 gramos de urea, 0 g. 47 de cloruros, 0 g. 42 cms. de albúmina; y al examen microscópico: cilindros hialinos, granulosos y hemorrágicos, glóbulos rojos (pocos), células del riñón. La mejoría había sido rápida, por lo que respecta á la lesión renal. En cambio la temperatura después de un lijero descenso en los primeros días vuelve á alcanzar máximum de 39° por la tarde y así se mantiene todo el mes de Mayo. En Junio y Julio alcanza á 38° 38°7. En Agosto los máximum no pasan generalmente de 38°.

A partir de los últimos días de ese mes la temperatura no alcanza más á 38°, y á fines de este mes se ha alcanzado á la apirexia completa. En el curso del mes de Mayo la orina sigue modificándose rápidamente, la albúmina va descendiendo constantemente hasta llegar á indicios á mediados de Junio; los componente microscópicos anormales disminuyen en cantidad, hasta desaparecer completamente. La enferma, que siguió en tratamiento pneumotorácico hasta Enero de 1915, no ha presentado desaparición absoluta de la expectoración; ésta ha ido disminuyendo progresivamente, pero aún ahora (Diciembre de 1916), casi dos años después de la última insuflación, no ha desaparecido completamente. Han existido y existen aún algunos esputos mucopurulentos, el contenido en bacilos de Koch se ha ido haciendo cada vez menos abundante: en esa época no se encuentran, y la enferma expectora dos ó tres veces por día.

En el curso de la cura pneumotorácica ha tenido esta enferma tres complicaciones: una que, como veremos, es propia de la cura que se observa en un número variable de casos: la producción de un exudado pleural, primero seroso y que luego se ha transformado en purulento, pero purulento á bacilos de Koch exclusivamente, que he tratado, como de regla en estos casos, simplemente por punciones evacuadoras y sustitución con ázoe, con el objeto

de descargar el diafragma, disminuir la probabilidad de producción de nuevas adherencias, al mismo tiempo que de mantener un valor de presión intra-pleural conveniente.

A consecuencia de estas punciones se desarrolla un absceso frío de la pared que no tarda en transformarse en una fístula, que por una parte presenta el carácter benigno habitual en estos casos, y que por la otra nos obliga á suspender las inyecciones puesto que después de cada inyección de gas es evidente la salida de burbujas mezcladas con pus por el orificio de la perforación.

En este tiempo se sometió á la enferma á la helioterapia localizada al tórax. Como ya habian transcurrido treinta y dos meses que se habia iniciado el tratamiento, se interrumpieron las inyecciones, esperando que una enferma que habia mejorado tanto pudiera desde ahi en adelante seguir dominando á su enfermedad. Consecutivamente á la suspensión de las inyecciones se efectuó una lenta reabsorción contemporánea del liquido y del pneumotórax, á consecuencia de la cual se fué efectuando un trabajo de retracción con elevación del diafragma y una siniestra cardia moderada, la punta latia en la linea axilar anterior.

A mediados de 1916 esta retracción fué evidentemente la causa de intensos dolores que la enferma sintió en el dorso y en el costado con una ligera reacción febril. El termómetro subió á 37°3 37°5. Esto duró dos meses hasta que se pronunciaron de un modo violento durante cuatro ó cinco días, tuvo la enferma esputos sanguinolentos, hasta que repentinamente cesaron dolores, fiebre y esputos, y pude comprobar al examen de la enferma que el diafragma y el corazón habian vuelto á su sitio. Evidentemente las adherencias se habian roto.

Al desaparecer el pneumotórax y el liquido, y al expandirse el pulmón, se empezó por notar que no volvian á oirse los estertores, se oia un gran soplo, parte pleural, parte pulmonar. A medida que avanzaba la reabsorción iba desapareciendo en la parte inferior para localizarse en el vértice, donde sin embargo era imposible caracterizar signos cavitarios. Tampoco el examen con los rayos X mostraba la antigua caverna. Existía un oscurecimiento difuso de origen pleuro-pulmonar, que ha persistido posteriormente y que ha impedido é impide en verdad una apreciación exacta de los detalles de la profundidad. Las vibraciones de la región se iban pronunciando poco á poco.

Además, por dos veces esta enferma ha presentado fuertes ata-

ques de influenza. La manera cómo ha soportado esta complicación, que constituye para estos pacientes una prueba seria que soportar, ha sido la siguiente: la parte que más nos interesa del riñón ha mostrado una pequeña reacción, en el momento en que se produjo la primera influenza, y en el que contemporáneamente se produjo el exudado pleural; la albúmina, que había desaparecido de una manera absoluta, (la orina estaba completamente normal), volvió en pequeñas proporciones (0 gr. 05 cgr., 0 gr. 20 cgr.) para luego desaparecer de una manera absoluta, una vez pasado el episodio ó por lo menos el período agudo de él. En la última influenza, sin embargo, el riñón no ha reaccionado absolutamente nada, no han aparecido ni trazas de albúmina, no obstante altas temperaturas (hasta 39 grados) que han persistido durante tres dias. Por lo que respecta al otro pulmón, tenemos que la lesión del extremo vértice, que tendía á mejorar progresivamente durante la cura pneumotorácica, presentó en el curso de la primera influenza, (que fué acompañada de síntomas respiratorios muy enérgicos, de tal manera que el pulmón derecho en un momento presentó varios focos de estertores finos, índice de un trabajo congestivo que habia salpicado casi tada la superficie pulmonar), una ligera agravación; durante algunas semanas, después de desaparecida la influenza, existieron en el hilo pulmonar y en la parte superior del vértice, al mismo tiempo que una respiración soplante, una cantidad bastante regular de estertores; pero esta agravación retrocedió progresivamente, de tal manera que poco tiempo después se observaba alli apenas una oscuridad á la respiración en el extremo vértice. La enferma habia ganado durante la cura pneumotorácica alrededor de 30 kilos de peso; en los dos años consecutivos, 12 kilos más; no se fatigaba, y a excepción de algún golpe de tos, puede considerarse como un caso aparentemente curado ó por lo menos con lesiones dominadase n su evolución, sino retrogradadas al máximum.

En el momento de publicar esta observación, la enferma se presenta en condiciones aún mejores. La expectoración que siempre existe, en número de 3 á 6 esputos por día, es muco-purulenta, no contiene ni bacillus ni fibras elásticas. La temperatura y el pulso son normales. No existe disnea, ni aún durante los ejercicios metódicos que le hago efectuar, no obstante pesar 103 kilos. Por lo demás, hace la vida ordinaria, y está sometida á prácticas hidroterápicas variadas. El pulmón izquierdo presenta submacicez (de

origen pleural en parte, y por la esclerosis pulmonar en otra parte) más marcada en las regiones superiores. A la auscultación, se oye respiración débil en las partes inferiores, soplante en el vértice. No se perciben estertores ni aún haciendo toser á la enferma; tan sólo se oye alguna sibilancia. Las vibraciones están fuertemente disminuidas. En el vértice derecho existe en una extensión de tres dedos debilidad del murmullo vesicular, espiración prolongada y á la percusión un poco de oscuridad y brevedad del sonido.

Después de la pequeña crisis de Julio de 1916 — y que atribuyo á la ruptura de adherencias — se presenta, de cuando en cuando, sobre todo cuando la enferma se resfría ó consecutivamente á sus menstruaciones, una pequeñísima cantidad — 0gr.02 á 0gr.10 cgr. — de albúmina en la orina. Los cloruros normales también así como el examen microscópico. La enferma no está sometida á régimen alimenticio alguno.

Hasta ahora no se ha publicado ninguna observación con lesión específica renal, de carácter acentuado. He tenido dos casos en tratamiento; en uno de ellos ya existía la lesión al empezar la cura; en el otro se desarrolló durante el tratamiento. En ambos, la acción del pneumotórax puede considerarse como negativa.

Sin embargo, Forlanini ha publicado su caso como de lesión tuberculosa ligera del riñón. La presencia de pocos bacillus de Koch en la orina, no bastaría, en casos análogos, para permitir el diagnóstico de lesión tuberculosa, puesto que se admite actualmente que aún con riñón sano pueden pasar — en sujetos portadores de graves lesiones pulmonares — bacillus en la orina.

En dos enfermos de Zink existía el diagnóstico de nefritis crónica sin que su presencia haya modificado los resultados del tratamiento.

Vemos, por lo tanto, que las lesiones renales en ciertos casos, no solamente no constituyen una contraindicación para el establecimiento del pneumotórax, sino que por el contrario implican una indicación absoluta, puesto que es el único tratamiento que, dirigiéndose al elemento etiológico causal, es capaz de modificar el estado del parénquima renal, aunque en verdad de una manera indirecta.

Otras localizaciones del proceso bacilar, que presentan importancia desde el punto de vista del tratamiento, están constituidas por las lesiones laríngeas y las intestinales. Basado en su experiencia primitiva, sostuvo Forlanini que, lesiones laríngeas y lesiones intestinales bacilares, constituían una contraindicación absoluta para la cura pneumotorácica. Efectivamente, como el pneumotórax se dirige exclusivamente á curar la lesión pulmonar, las lesiones laríngeas é intestinales no tienen porque modificarse durante el tratamiento, el cual debe ser, además, mal soportado por estos enfermos. Aconsejaba, por lo tanto, tomar una posición negativa frente á los enfermos que presentaran estas dos temibles complicaciones, cuya resistencia al tratamiento ordinario es bien conocida y que presentaban hasta hace poco un pronóstico completamente infausto. Esta manera de considerar la cuestión fué, sin embargo, modificada posteriormente por el mismo autor, en vista de la acción favorable desplegada en muchos casos.

Las lesiones más ligeras del tipo congestivo ó las infiltraciones poco acentuadas del espacio interaritenoideo, retroceden fácilmente, y esto no nos debe asombrar, puesto que se trata de lesiones que se dejan modificar rápidamente por los tratamientos ordinarios y la mejoría del estado general. Las infiltraciones extensas que ocupan especialmente las cuerdas vocales asociadas á ulceraciones profundas, ofrecen, como se sabe, una resistencia especial á la mayoría de los tratamientos, de tal manera que constituyen, con los tumores tuberculosos vegetantes, un grupo reacio á la eficacia de los antiguos métodos. Solamente en estos últimos años, bajo la influencia de las cauterizaciones galvánicas, por el método de Mermod, se han podido obtener algunas curaciones.

Pues bien, el doctor Da Gradi, asistente de Forlanini, estudiando el material de la clínica de Pavía y de la privada de su maestro, encontró que una acción favorable podía demostrarse aún en casos con lesiones avanza-

das. Especialmente en tres casos de infiltraciones extensas y profundas de las verdaderas y falsas cuerdas vocales y del espacio intermediario, manifestadas bajo forma de un rodete que ofrecía el aspecto de una herradura; de tumores tuberculosos múltiples; de ulceraciones de cierta profundidad, asociadas (en un caso) á una infiltración notable de manera de constituír un ejemplo típico de la forma úlcero vegetante, ofrecieron, todas esas lesiones bajo la influencia del pneumotórax artificial,— empleado exclusivamente en un caso, y asociado en otros dos á tratamientos tópicos de poca importancia — una retrocesión completa, de su gravísimo estado, que se manifestó por la cicatrización de las úlceras, y desaparición y retracción de las infiltraciones, corolación normal de la mucosa y atenuación en lo posible de los desórdenes funcionalos.

Otros autores han publicado casos análogos, que se explican bastante bien admitiendo que, en ciertos casos, las lesiones laríngeas están producidas, y sobre todo, están entretenidas, exclusivamente por el hecho de las reinoculaciones sucesivas que produce la expectoración bacilífera al atravesar las vías aéreas superiores. La limitación ó suspensión de estas siembras sucesivas del bacillus de Koch, tiende á mejorar y á curar la lesión laríngea, ayudada en este caso por la mejoría del estado general.

Se sabe que además de esta teoría se han emitido otras dos para explicar el mecanismo de la transmisión de la enfermedad á la laringe. Según algunos autores esta propagación se haría por la vía sanguínea, mientras para otros se realizaría por la vía linfática. A favor de la primera hipótesis se ha hecho valer el resultado de las experiencias de Albrecht, quien inyectando cultivos de bacillus de Koch en la carótida, consiguió en los animales la producción de lesiones específicas de la laringe. A favor de la segunda hipótesis se ha aducido el hecho de que generalmente las lesiones laríngeas ocupan el

mismo lado que el pulmón más atacado. Se ha objetado con razón á lo primero, que en las experiencias de Albrecht, la lesión resultante era de carácter miliar, mientras que las lesiones laríngeas son del tipo fibro caseoso, y á lo segundo, que un reflujo de gérmenes desde los linfáticos pulmonares á los laríngeos del mismo lado no es posible, porque según los trabajos de Beitzke, no existen comunicaciones entre ambos sistemas. Además esta correspondencia del lado de ambas lesiones no es admitida por todos los autores, y agregaré, en el caso que se confirmara, que ella se explicaría satisfactoriamente por el hecho de que acostándose el paciente generalmente sobre el lado enfermo, los esputos permanecen durante el sueño en un contacto más íntimo con las cuerdas vocales correspondientes, que con las del otro lado.

Zink ha publicado el hecho de que en 11 casos tratados por el pneumotórax, en los cuales existían lesiones laríngeas, se pudo observar una acción favorable en todos. Ocho de ellos podían ser considerados como de mediana intensidad, existiendo infiltración únicamente en la pared posterior de la laringe con presencia de ulceraciones en algunos casos. En dos enfermos había infiltración seria de las cuerdas vocales, y finalmente, en un enfermo existían lesiones tan graves que habían resistido á varias intervenciones quirúrgicas, mientras que bajo la acción del pneumotórax se produjo una mejoría notabilísima.

Sin embargo, Saugman y Begtrup Hansen, dicen en su trabajo de 1910, que en cinco casos, en los cuales existían lesiones laríngeas, se produjo empeoramiento progresivo. Sólo en los casos en los cuales no existía más que una afección catarral, se notó mejoría en la vascularización de la mucosa y en los fenómenos subjetivos.

He sido testigo de dos casos de cicatrización de lesiones laríngeas ulcerosas:

La señorita M. E. M., 19 años de edad, padre muerto de bacilosis pulmonar. Una hermana se está muriendo de esta misma enfermedad, presenta tos continua, abundante expectoración y fiebre

83° y 39°, pulso 120, respiraciones 33, y comprobó lesiones bilaterales; del lado izquierdo, infiltraciones de casi todo el pulmón, gruesa caverna en el vértice; en el otro pulmón, submacicez bastante marcada del lóbulo superior; estertores mixtos en el extremo vértice y alrededor del hilo pulmonar, crepitaciones extendidas adelante y atrás; respiración soplante del vértice; expectoración bacilífera; existen sudores profusos, enflaquecimiento, voz ronca.

El doctor Vero, reconoce la existencia de tres ulceraciones laríngeas rodeadas por una infiltración característica. Además, la enferma presenta crisis de diarrea, ha adelgazado sobremanera, tiene vómitos alimenticios é inapetencia. Pues bien: en el curso de un primer periodo de cura pneumotorácica, durante el cual se puede desprender de una manera absoluta el pulmón izquierdo, hasta el punto de que en la imagen radioscópica todo el hemitórax aparece completamente brillante, y el pulmón y el corazón se encuentran á la derecha de la linea media, el estado general de la enferma mejora y, paralelamente, la lesión del otro pulmón retrocede de una manera extraordinaria, la temperatura baja de tal manera, que solamente algún dia presenta elevaciones por encima de 37°; sobre todo, lo que nos interesa especialmente aqui: se obtiene una cicatrización de las ulceraciones laríngeas tan marcada como para asombrar á mi distinguido amigo el doctor Vero.

Tengo actualmente en tratamiento otra enferma que se presentó, al principio de la cura, con lesiones laríngeas no ulcerosas, con infiltración de las cuerdas vocales, en la cual, sin embargo, no se ha producido el resultado favorable, sino después de cuatro meses de insuflaciones.

Existe por lo tanto un factor individual, que influencia notablemente el sentido y la rapidez del éxito posible para cada caso.

En otro caso, la relación de causa a efecto, entre el pneumotórax y la mejoría de la lesión laríngea, se hace más indiscutible por el hecho de que después de haberse cicatrizado una primera vez las ulceraciones laríngeas á consecuencia del pneumotórax, se produjo un empeoramiento, una vez que se hubieron suspendido la inyecciones de ázoe, para de nuevo volver á mejorarse, con la provocación de un nuevo aumento en el pneumotórax.

Es notable también a este respecto el hecho que la mejoría comprobada no puede, en ninguna manera, ser atribuída á otro factor fuera del pneumotórax.

Se trata de la misma enferma B. A., de cuya historia hemos relatado en la pág. 472 la parte que se relaciona con las alternativas en la evolución de las lesiones del otro pulmón.

Esta enferma presentaba al empezar la cura una disfonia bastante marcada, ligada á la existencia de infiltraciones de ambas cuerdas vocales y del espacio interaritenoideo, con presencia de dos ulceraciones en las primeras. Existia una hiperestesia tal de la faringe y laringe, que el examen se hacia sumamente difícil, y todas las tentativas de un tratamiento local provocaban invariablemente vómitos, de tal manera, que hubo que suspender las insuflaciones de sustancias pulverulentas y de los liquidos. De una manera verdaderamente maravillosa, estas lesiones empezaron á mejorar, conjuntamente con el estado general y los síntomas pulmonares, desde las primeras inyecciones de ázoe; al cabo de cuatro meses las úlceras estaban completamente cicatrizadas y las infiltraciones casi desaparecidas.

Después de año y medio de tratamiento se intentó suspender el pneumotórax, pero los hechos demostraron que era demasiado pronto, de modo que hubo que volver á emprender las inyecciones. En el interín se habia presentado también una recidiva de la lesión laringea con los mismos caracteres anatómicos del comienzo de la enfermedad y con la misma intolerancia al tratamiento tópico. Me declaró entonces el doctor Vero, especialista tratante, que la única esperanza que veía para la laringe, radicaba en una posible repetición de la acción favorable desplegada por el pneumotórax en la primera vez. Afortunadamente las lesiones respondieron favorablemente también esta vez, desapareciendo completamente una peligrosa disfagia dolorosa, que no se había presentado en el primer periodo. No obstante el empeoramiento sucedido en estos últimos tiempos y que afortunadamente tiende á corregirse, conservan las lesiones laringeas la notable mejoría que por segunda vez se ha producido.

En un solo caso que he tenido, de tumor tuberculoso, la influencia del pneumotórax ha sido nula. Como hemos visto, Da Gradi ha señalado la retrocesión completa en

un caso de nódulos situados sobre las cuerdas vocales. Probablemente debemos buscar, en el mayor tamaño de la lesión en mi enferma, la causa de la resistencia á la acción del pneumotórax.

M. J. C. 29 años, presenta desde hace un año síntomas pulmonares, desde hacen tres meses ronquera. La lesión pulmonar de tipo infiltrativo no ulceroso, ha atacado la mayor parte del pulmón izquierdo, y existen lesiones difusas, aunque poco profundas, del lóbulo superior derecho. La expectoración no es muy abundante, la temperatura oscila entre 37°2 y 37°9. La enferma ha enflaquecido algo.

El examen laringoscópico (doctor Quintela) muestra infiltración de las cuerdas vocales y tumor del tamaño de un grano de mijo en el espacio interaritenoideo. La enferma rehusó enérgicamente el tratamiento quirúrgico propuesto por el especialista, y descuidó un tratamiento de pulverizaciones aconsejado como paliativo. El pneumotórax efectuado se fué pronunciando cada vez más, á medida que las varías adherencias existentes se dejaban estirar y romper. La mejoria del estado general y de los síntomas pulmonares fué notable, y las lesiones del otro pulmón, después de las dos primeras inyecciones, retrocedían notablemente. Sin embargo la ronquera persistía. Después de cuatro meses de tratamiento comprueba el doctor Quintela que las lesiones laríngeas no han mejorado, de modo que se vuelve á aconsejar la ignipuntura, y la enferma parece decidirse esta vez por la afirmativa. Como se ve las lesiones profundas ofrecen más resistencia; sin embargo no es imposible que, aún en mi caso, insistiendo exclusivamente con el tratamiento pneumotorácico, se pudiera alcanzar éxito, pero me parece prudente no postergar más una intervención relativamente fácil y destinada á dominar rápidamente la lesión laríngea.

Creo que no haya nada que esperar cuando las lesiones ulcerosas son tan profundas como para complicarse con lesiones de pericondritis.

La coexistencia de lesiones laríngeas, hecha quizá excepción de la pericondritis ulcerosa, [1] no constituye

(1) Y esta conclusión quizá no es más que provisoria, porque es de presumir que con los progresos de la terapéutica local, especialmente con la cura de Mermod, se pueda mediante el empleo contemporáneo de esos medios, llevar adelante la cura, aún en presencia de esa gravísima forma.

pues, en manera alguna, una contraindicación para el tratamiento pneumotorácico.

Muy al contrario, la resistencia á menudo invencible que esas lesiones presentan al tratamiento tópico, y la feliz influencia que le hemos reconocido al pnemotórax, hacen que más bien deba considerarse su presencia, como una indicación poderosa para el método Forlanini. Quizá no esté lejano el día en que los laringólogos, en presencia de lesiones resistentes al tratamiento especial, dirijan sus enfermos al médico, para pedirle que, en el supuesto de existir lesión pulmonar sensible, efectúe el tratamiento pneumotorácico para poder conseguir la suspensión de las siembras bacilares en la laringe.

Estas conclusiones favorables, tienen una gran importancia, en vista de la frecuencia de esta complicación, en los enfermos en los que por razón de sus lesiones pulmonares existe indicación para el tratamiento. Aun cuando las estadísticas basadas en las autopsias y que acusan hasta el 50 o/o de lesiones laríngeas, no son aplicables al punto que estamos tratando, puesto que el examen anatómico comprende á los casos que han llegado al fin de una larga evolución — durante la cual se produce á menudo una participación de casi todos los órganos — encontramos que aún en los casos que se presentan habitualmente en la clínica, el porcentaje de lesiones laríngeas, no es por cierto despreciable. Si descartamos los casos de lesiones congestivas y catarrales, que en rigor no deberían ser tomados en cuenta, tenemos que la presencia de lesiones más serias ha sido comprobada en 7 o/o de los casos por Schrötter, en 13 o/o de los casos por Bosworth, en tanto que Mc. Kenzie da la proporción de 33 o/o; y en 85 casos tratados en el sanatorio de Nienhaus, en Davos, esa complicación existía en 11. De mis 250 [1] casos encontré lesiones laríngeas clínicamente importantes en 18.

---

(1) En el momento de corregir las pruebas de imprenta, ascienden á 265 y 20 respectivamente.

Las lesiones específicas intestinales, generalmente resisten á la cura pneumotorácica. Sin embargo, siguiendo a Forlanini, tenemos que distinguir dos casos: primero, lesiones pequeñas, iniciales y con poco carácter autónomo, (análogamente á lo que sucede en la laringe), es decir, lesiones que se han producido y se mantienen exclusivamente con motivo de las reinfecciones sucesivas causadas por el material bacilífero de la expectoración; segundo, le siones que tienen ya un carácter decididamente propio, en las cuales se efectúa la proliferación del bacilus de Koch *in situ.*

Probablemente corresponden a las dos formas de ulceraciones intestinales descritas por los anátomos-patólogos, superficial; llegando a lo sumo a la submucosa la primera; y penetrante y progresiva, llegando á atacar todas las capas del intestino, la segunda.

Estas últimas lesiones no se modifican absolutamente por el tratamiento pneumotorácíco, que por otra parte es muy mal soportado por estos enfermos. El mismo Forlanini aconseja en estos casos renunciar al tratamiento. El sindrome más atenuado que corresponde á la primera serie, es capaz, en cambio, de retroceder completamente durante el tratamiento del pneumotórax. Por lo tanto, en aquellos enfermos en los que existe un cuadro poco intenso, de diarreas leves, con poco dolor, escaso mucus en las deyecciones, y sin hemorragias, aún con la presencia de bacilus de Koch en las materias fecales, puede esperarse una retrocesión de la enfermedad durante la cura pneumotorácica; en cambio en aquellos casos en los cuales la diarrea es muy marcada, en que existe hemorragia intestinal macroscópica, y la diarrea es color de tierra, que presentan dolores en determinados puntos del intestino, especialmente si presentan signos de estenosis del intestino y de reacciones peritoneales, y en los que existen en las materias fecales abundante mucus y numerosos bacilos de Koch; en estos casos, no es permitido ni el ensayo de la cura pneumotorácica que no tiene probabilidades de provocar mejoría de la lesión intestinal, mientras que bajo

su influencia se vería producirse fenómenos de sufrimiento muy grande del organismo.

Estas conclusiones resultan rigurosamente de la experiencia de muchos autores, por ejemplo Saugman, Begtrup Hansen, Zinn y Geppert, Zink, Nienhaus, los que quieren que á los enfermos con enteritis tuberculosa se les excluyan absolutamente del tratamiento. Los casos accidentalmente tratados han mostrado un empeoramiento, ó por lo menos, no han sido mejorados durante el tratamiento. A esta conclusión me adhiero enteramente.

Sin embargo, hay que observar, que en estos últimos tiempos, el empleo de la helio y de la radioterapia ha permitido modificar bastante el pronóstico tan oscuro de las lesiones intestinales. No es imposible que combinando estos tratamientos con el pneumotorácico, se puedan salvar algunos enfermos de esta categoría. Baer ha conseguido un éxito, en un caso en el cual empleó, al mismo tiempo que le radioterapia, sin embargo, otro método de colapsoterapia, el plombaje extra pleural con la parafina.

Me parece que deben ser excluidos del tratamiento los casos de tuberculosis intestinal hipertrófica, pseudo neoplástica, á menos que previamente se hubiera podido eliminar los focos por vía quirúrgica.

El pneumotórax, alterando la circulación intra-torácica y limitando la superficie respiratoria, no puede menos que ejercer una influencia desfavorable sobre esas grandes funciones del organismo. Si bien esa influencia es tolerada generalmente bien, gracias á los mecanismos compensadores múltiples que nosotros tenemos, puede, en cambio, constituir una causa de perturbación seria, en los enfermos que poseen lesiones de otros órganos, ya sean de naturaleza bacilar, ó de origen banal; en primera línea: las lesiones circulatorias. Si en los sujetos con corazón y arterias normales, la producción de un pneumotórax no parece modificar en nada el régimen circulatorio, no sucede lo mismo

cuando ese régimen está alterado por enfermedades preexistentes del corazón ó de los vasos. En los primeros tiempos, consideraba también Forlanini, como contraindicación absoluta para la cura, las lesiones cardíacas ó vasculares; por lo tanto, las lesiones valvulares, las miocarditis de cualquier naturaleza que fueran, la insuficiencia cardíaca originada por otras causas y la arterio-esclerosis, constituían contraindicaciones de carácter absoluto; pero actualmente, considera que en particulares circunstancias, y teniendo en cuenta, para cada enfermo, la gravedad del proceso bacilar ó de algunos de sus síntomas, (hemoptisis, etc.) puede uno desviarse de esta regla de conducta, en pacientes cuyo estado fuera tal, que abandonados á ellos mismos pudieran considerarse como perdidos completamente ó casi, pesando cuidadosamente el pro y el contra de la intervención, teniendo muy en cuenta el grado de resistencia que pueda ofrecer la función circulatoria á la alteración de las condiciones intratorácicas, puede puede recurrirse al pneumotórax como la última esperanza que se puede ofrecer al desdichado enfermo.

El pneumotórax, como hemos visto, puede alterar la función circulatoria, ya sea obrando directamente sobre el corazón, sometido como lo está directamente a las variaciones de presión que se producen en el interior de la cavidad torácica, ya sea obstaculizando el aflujo de la sangre por los gruesos troncos venosos. Si bien es cierto, como hemos dicho, que en la mayor parte de los sujetos es segura una compensación perfecta, pues ni la frecuencia del pulso, ni el ritmo cardíaco, ni el estado de la presión sanguínea varían de una manera durable. Cuando el corazón se encuentra en estado de insuficiencia la presión sanguínea puede bajar como lo han señalado varios autores; é inversamente, en los casos de hipertensión pueden producirse modificaciones opuestas por un obstaculizado reflujo en los troncos venosos á su entrada en el tórax.

Gurland ha señalado pequeños aumentos transitorios de

la presión al instalarse el pneumotórax. Aún cuando no exista comprobación directa, me parece que no puede excluirse la posibilidad de que en sujetos arterio-esclerosos, expuestos a crisis hipertensivas, pueda una insuflación ser el origen de una de ellas.

Pero este aumento de la presión, si bien puede ofrecer sus inconvenientes en el momento de su producción, favoreciendo sobre todo reacciones congestivas y edematosas del otro pulmón, tiene en realidad caracteres puramente transitorios; y en los casos de hipertensión marcada y permanente, lo que hay que temer es la producción de un estado de insuficiencia circulatoria, ligada al estado de inestabilidad cardíaca que en muchos hipertendidos se encuentra en el estado latente.

La mayor parte de los autores han tenido en el momento de las punciones, con la producción de reacciones sincopales, ó la instalación de un estado hiposistólico consecutivo, de modo que, en presencia de una lesión cardíaca, han resuelto evitar el tratamiento. Así Nienhaus y Zink, Zinn y Geppert, consideran las lesiones cardíacas como contraindicando el tratamiento de una manera absoluta.

Aún el estado de insuficieneia cardíaca, no ligado ni á lesiones valvulares ni á lesiones arteriales, debiera excluir al pneumotórax. A este propósito hay, sin embargo, hay que hacer notar que varios autores, Zinn y Geppert especialmente, han insistido para separar de estas contraindicaciones una forma atenuada de insuficiencia cardíaca, que se caracteriza casi exclusivameute por una taquicardía que puede ser muy marcada y que los alemanes designan con el nombre de *toxinherz*, porque en este «corazón tóxico» los desórdenes funcionales están ligados de una manera inmediata á la reabsorción de los materiales tóxicos. Estos enfermos no solamente soportarían bien la instalación del pneumotórax sinó que saldrían beneficiados fundamentalmente con el tratamiento cuando se pudiera suprimir la reabsorción de los venenos producidos directamente

por los microbios, ó do aquellos que resultan de la destrucción de los tejidos.

Con respecto á las lesiones orgánicas, otros autores, en cambio, no se pronuncian de una manera tan radical, como los que citábamos más arriba. Forlanini por ejemplo, ha establecido por la práctica y por la teoría, que la existencia de lesiones cardíacas no puede ser considerada como una contraindicación absoluta, para el establecimiento del pneumotórax. Solamente en los casos de comprobación de un estado de insuficiencia cardíaca habría que declararse radicalmente abstencionista, mientras que en presencia de un régimen circulatario, cuya suficiencia estuviera satisfactoriamente comprobada, podría emprenderse la cura pero con indicaciones muy restringidas, de tal manera que sólo en presencia de tisis particularmente graves, y en condiciones sumamente favorables (unilateralidad de la lesión, forma anatómica apropiada, buen estado de las vías digestivas), es permitido recurrir á él.

En un caso de arterio-esclerosis (una mujer de 60 años) las tentativas de completar el pneumotórax agravaron de tal modo los trastornos circulatorios preexistentes, que tuvo que conformarse con el éxito parcial producido por un pneumotórax mantenido en estado incompleto.

Saugman y Begtrup Hansen refieren haber efectuado el tratamiento en dos enfermos que presentaban síntomas de origen cardíaco. En uno de ellos hubo que interrumpirlos á causa de la agravación persistente de los desórdenes, en el otro, después de una agravación inicial, se produjo la mejoría y se pudo continuar la cura sin ningún inconveniente.

He tenido ocasión de hacer la cura en una enferma que presentaba una insuficiencia mitral, bien compensada; el tratamiento fué perfectamente tolerado.

M. A. M., 14 años, madre muerta bacilar, enferma desde hace tres meses, fiebre intermitente que alcanza y pasa de 39°, pulsaciones 105 á 125, ligera disnea, expectoración abundante, sanguinolenta y bacilifera, vómitos. La orina contiene 0 gr. 15 de albúmina,

cilindros hialinos, no hay pus ni sangre. Lesión catarral é infiltrativa del pulmón derecho en su totalidad, focos de infiltración ligera en la fosa supra espinosa en la fosa de Morenheim y al nivel del hilo.

Existe al nivel de la punta del corazón un soplo intenso de propagación axilar y dorsal, invariable, enteramente sustituido al primer tono y que es evidentemente de naturaleza orgánica. La enferma ha sido tratada infructuosamente hasta entonces en Buénos Aires. En presencia del estado grave de la enferma y de la marcha aguda y resistente de la lesión, y no obstante la presencia de una lesión orificial, decido emprender la cura pneumotorácica. No quiero extenderme relatando toda la historia clínica de esta enferma durante los dos años que duró el tratamiento, pero quiero hacer notar que no obstante la agravación, en un momento de la cura, de las lesiones preexistentes en el pulmón no tratado, que se pudo dominar, moderando la frecuencia de las inyecciones, y no obstante la aparición de una pleuresia serosa que se transformó en puriforme y que se extendió durante el último año del tratamiento, no hubo en ningún momento la más minima señal de alteración circulatoria. Hay que señalar también que, á causa de un mal entendido estuvo sometida esta enferma, durante más de 6 meses, á una sobre alimentación verdaderamente colosal. El estado pulmonar había mejorado profundamente, de tal manera que, cuando el padre de la paciente decidió llevársela al Líbano, lugar de su nacimiento, presentaba la enferma un estado general y respiratorio sumamente halagüeño.

Deben ser excluídos en absoluto del tratamiento aquellos enfermos que hayan presentado alguna vez, aunque sean esbozados, algunos de esos fenómenos que se agrupan bajo la designación de crisis vasculares, sobre todo, cuando en la anamnesis se registra la existencia de fenómenos que puedan interpretarse como de carácter anginoso.

No teniendo en cuenta, naturalmente, las complicaciones que presentan por sí solas un pronóstico infausto, como ser, por ejemplo, las complicaciones cerebrales y meníngeas, tenemosde las otras enfermedades coexisten-

tes, que debemos considerar de modo especial, por favorecer de una manera eficaz la pululación del bacillus de Koch en el pulmón, constituyendo siempre un factor de gravedad suma para el pronóstico: quiero hablar de la diabetes. La bacilosis pulmonar es especialmente frecuente y grave en los sujetos diabéticos; por otra parte, la diabetes presenta modificaciones tales en el proceso nutritivo general, y muy especialmente en los procesos de oxidación, que hacen peligrosa para el enfermo toda limitación del campo respiratorio tal como la aparejada, como es natural, por el pneumotórax.

Teóricamente, pues, la diabetes se nos presenta como un estado patológico que soportaría siempre mal la cura pneumotorácica; sin embargo, la clínica viene, felizmente, á demostrar lo contrario, por lo menos para algunos casos. Ha publicado Forlanini la historia de un caso de diabetes en el cual la cura pneumotorácica había producido una mejoría notable del proceso bacilar unilateral, aun cuando durante el tratamiento hubiera reaparecido en pequeña proporción el azúcar que se había hecho desaparecer previamente á la intervención, merced á rigurosas prescripciones dietéticas. Wellmann ha publicado otro caso en el cual, después de la cura pneumotorácica, de resultados favorables, no reapareció el azúcar en la orina. Para estos casos, aconseja Forlanini, una vez llegados á cierto período del colapso pulmonar — siempre que las modificaciones acaecidas en la glucosuria hicieran manifiesta la alteración de los procesos oxidativos — tratar de corregir las modificaciones del quimismo respiratorio, mediante la aplicación de baños prolongados de aire comprimido.

He tenido ocasión de tratar personalmente por el pneumotórax dos enfermos, en los cuales existía una antigua diabetes. Además, he podido seguir muy de cerca el tratamiento efectuado por un distinguido colega en otro paciente análogo.

El señor A. V., 60 años de edad, atacado de diabetes desde haçe 4 años con cantidades de glucosa que han ascendido hasta 50 gr. por litro con una diuresis máxima de 3,5 á 4 litros, pero que es perfectamente reductible con un régimen severo. No ha enflaquecido, ni presenta trastornos notables. A consecuencia de una lesión pneumónica de origen probablemente gripal, se establece un absceso de marcha crónica en el lóbulo inferior derecho. Después de un año de su comienzo y manteniéndose perfecto el estado general, veo por la primera vez al enfermo. Existe un ligero movimiento febril que asciende á 38°2 como máximo desde hace algunos dias. Reacciones febriles semejantes se han producido varias veces en el curso de la enfermedad, precediendo y acompañando hemoptisis de mediana intensidad que suelen durar 4 y 8 dias. Existe además espectoración purulenta continua, que se acentúa durante la crisis hemoptóica. La radioscopia muestra la existencia de una sombra del tamaño de una pequeña tangerina, en la profundidad del lóbulo superior derecho. Los cirujanos llamados en consulta se rehusan á efectuar una intervención quirúrgica, técnicamente muy difícil y de resultados inmediatos peligrosos á causa de la discrasia existente. Resolvemos entonces efectuar la cura pneumotorácica. Desgraciadamente, á causa de numerosas adherencias existentes, no fué posible conseguir un colapso completo. La base del pulmón, especialmente, presentaba una reducción bastante incompleta.

Sin embargo, los resultados inmediatos parecian bastante satisfactorios; después de la intervención, las hemoptisis disminuyeron notablemente de abundancia, y se repetían á intervalos mucho más largos. Pero un día, en el trascurso de esta mejoria, se presentó repentinamente una hemoptisis colosal que produjo la muerte del enfermo. El tratamiento habia durado 4 meses. No se produjo derrame pleural. Bajo la influencia del pneumotórax no se comprobó ninguna modificación en el estado de la glucosuria. Durante las intermisiones entre las crisis hemorrágicas se observaba la misma desaparición de la glucosuria, cuando el enfermo observaba estrictamente su régimen; durante las dos pequeñas recaídas que tuvo en el curso del tratamiento se produjo la misma intolerancia hidrocarbonada, con aparición no obstante el rigor del régimen, de 8 y 10 gr. de glucosa en la orina; de una manera absolutamente idéntica á lo que se observaba antes de efectuar el pneumotórax.

Los otros dos casos corresponden á tratamientos en sujetos tuberculosos.

M. O., 58 años, es diabético desde hace tres años con cantidades de glucosa que oscilan entre 1 y 45 gr. Presenta síntomas de lesión pulmonar desde hace 8 meses. Ha tenido por dos veces esputos hemoptóicos. Presenta una infiltración tuberculosa que ocupa casi todo el lóbulo inferior derecho con una caverna del tamaño de un huevo de gallina. Ha sido tratado infructuosamente por los medios ordinarios por otro colega, en campaña. El pneumotórax se hace rápidamente completo. La fiebre existente, que pasaba todos los días de 38°, desaparece, la espectoración es mucho menor y no hemorrágica. Pero al cabo de un mes y medio de tratamiento se presenta un exudado no muy abundante, seroso, acompañado de vuelta de la fiebre y de esputos hemoptóicos y que fué tratado por la expectativa. Un mes después era evidente una extensión del proceso al vértice del pulmón derecho. En este estado decidió el enfermo trasladarse al pueblo de su residencia, donde un colega continuó las insuflaciones durante dos meses y medio más, habiéndose producido la muerte á consecuencia de la extensión de las lesiones á la mayor parte del pulmón izquierdo. No obstante haberse conseguido un pneumotórax casi completo no se produjo modificación ninguna en la eliminación de la glucosa.

El otro caso pertenece al doctor Scremini, cuyo tratamiento tuve ocasión de seguír muy de cerca.

N. G., 57 años: tiene actualmente en asistencia un hijo por bacilosis pulmonar. Es diabética desde hace años, se ha enfermado, al parecer de congestión pulmonar derecha hace 2 meses. Ahora es evidente una lesión tuberculosa del lóbulo superior, con infiltración intensa. Existe catarro del lóbulo medio y de la porción superior del lóbulo inferior. En el vértice izquierdo se perciben modificaciones del murmullo vesicular y algunas sibilancias. Existe fiebre al rededor de 39° y espectoración relativamente abundante. La glucosa, ausente durante algunos dias, asciende en otros á 4 y 5 gr. La poliuria no es marcada. Bajo la influencia del tratamiento pneumotorácico fué disminuyendo lentamente la fiebre hasta volverse apirética al cabo de un mes. Contemporáneamente la espectoración disminuía mucho, pero sin llegar á la desaparición completa. El pneumotórax estaba ligeramente limitado por dos adherencias situadas al nivel del vértice. Durante cinco meses esta mejoria se mantuvo, pero sin llegar á la suspensión completa de los síntomas. De tiempo en tiempo se presentaban periodos de ligeras ele-

vaciones térmicas, y la enferma nunca acusó euforia bien marcada. En los últimos meses apareció un derrame primitivamente seroso, que se hizo bien pronto puriforme, y que fué tratado dos veces por punción evacuadora total seguida por reemplazo de ázoe. De pronto fué instalándose disnea al mismo tiempo que volvia á subir la temperatura. Pudimos comprobar la existencia de un foco bronco-pneumónico bacilar, en la parte anterior y media del pulmón izquierdo, de lo cual sucumbió la enferma después de 15 dias.

Tampoco en este caso, que podemos considerar de diabetes benigna, se produjo como los anteriores, modificación en el estado diabético. De mi experiencia saco una impresión pesimista acerca de la eficacia del pneumotórax en la tuberculosis de los diabéticos; pero, en vista del pronóstico absolutamente infausto de la enfermedad en estas condiciones, no trepidaría, en presencia de otro caso semejante, en intentar el único recurso que se puede ofrecer a estos desgraciados enfermos.

La sífilis no constituye en manera alguna una contraindicación para el tratamiento. Aún más, en estos últimos años se ha asociado algunas veces la cura pneumotorácica al tratamiento específico, para combatir los trastornos resultantes de la destrucción del parénquima pulmonar y que, naturalmente, permanecen invariables bajo el tratamiento antisifilítico. El colapso del pulmón por la acción reductora que tiene sobre las pérdidas de sustancia, disminuye progresivamente la supuración de las paredes, al mismo tiempo que, provocando su adosamiento, facilita la cicatrización.

Así ha procedido Linvall, en un caso de cavidad de la parte central del pulmón derecho; curado con un tratamiento mercurial, al mismo tiempo que se efectuaba el pneumotórax artificial, con un éxito que el autor con razón califica de brillante.

Esto es tanto más interesante cuanto que las autopsias demuestran que, en algunos casos, coexiste en el pulmón

la tísis y una afección sifilítica, punto sobre el cual ha insistido últimamente A. Mayer.

La epilepsia constituye, á mi modo de ver, una contraindicación casi absoluta para la cura pneumotorácica. Como veremos en el capítulo de las complicaciones y de los accidentes, para la escuela italiana y francesa, gran parte de los fenómenos graves y mortales de la cura pneumotorácica, son de naturaleza refleja y tienen mucha semejanza con las descargas epilépticas; solamente que las descargas epilépticas por reflejos pleurales, revestirían un aspecto especial, probablemente en relación con la topografía de las vías centrípetas y las reacciones bulbares correspondientes, a la inervación de la parte irritada. Los sujetos epilépticos poseen constantemente una tendencia a la descarga violenta de sus centros nerviosos, que los haría sujetos muy difíciles de manejar, por la facilidad con que se producirían bajo las irritaciones más pequeñas, ataques convulsivos ó reacciones nerviosas de la vida vegetativa, que teniendo la misma significación, presentarían una gravedad incomparablemente mayor, siempre que no se empleara la anestesia general. Por otra parte, hay muchos sujetos con lesiones pulmonares pleurales, que presentan espontáneamente una tendencia á acciones reflejas, que, como veremos, tienen mucha analogía con el cuadro que se desarrolla en ciertos casos durante el tratamiento pneumotorácico.

Considero al enfermo A. S., cuya historia relaté en el capítulo XX y al otro enfermo J. T., del cual he hablado en el mismo capítulo XX, como dos casos de epilepsia larvada. Especialmente el primero que, como veremos, había presentado mucho tiempo antes de emprenderse el tratamiento pneumotorácico accidentes semejantes, pero á veces mucho más marcados, a aquel que se presentó durante la penúltima inyección.

Todo enfermo al cual se le va á practicar el pneumo-

tórax, es un enfermo que debe ser cuidadosamente interrogado sobre la existencia de accidentes completos, incompletos, ó larvados, del tipo epiléptico. Habrá que investigar cuidadosamente, no tan sólo la aparición de ataques epilépticos diurnos y nocturnos, sino también los estados sincopales, los vértigos, y asímismo los estados parestésticos que se manifiestan en las extremidades inferiores y muy especialmente en las superiores, en ocasión de ciertos hechos (golpes de tos violentos, ejercicios muy rápidos, emociones, etc.) y que representan muchas veces fenómenos de descarga nerviosa, cuya importancia es a menudo la de equivalentes epilépticos. Naturalmente que en estos casos la cura pneumotorácica debe ser excluída de una manera casi absoluta: son sujetos que presentan a menudo accidentes que pueden revestir la mayor gravedad; y en el caso que algún síntoma, por ejemplo: hemoptisis abundantes no reductibles por otros procedimientos, exigiera la cura pneumotorácica como *última ratio*, es necesario efectuar ésta rodeándonos de todas las precauciones posibles, (anestesia local, inyecciones previas de fuertes dosis de morfina: un centígramo y medio, término medio; bromuración intensiva, ó mejor aún, suministración de opiáceos por la boca: la experiencia me ha demostrado que en los casos de reflectividad anorma lpleural, el empleo de los brómicos da resultados inferiores al de los opiáceos). Y si se quisiera en algunos casos de malas condiciones, seguir el tratamiento, se podría llegar hasta una ligera anestesia general por anestésicos ligeros: cloruro de etilo y cloroformo sobre todo. El bromuro de etilo estaría contraindicado por la propiedad que tiene de provocar un estado espasmódico.

La cura pneumotorácica, pues, en los sujetos que han tenido fenómenos epilépticos desarrollados ó amenazadores, es una cura peligrosa, una cura de excepción, y que hay que emprender solamente cuando uno se ha rodeado de todas las precauciones posibles.

El colapso pulmonar no se puede establecer si el pulmón ha perdido su elasticidad, es decir, si ha perdido la propiedad de volver sobre sí mismo toda vez que desaparezca el vacío pleural. El enfisema extenso tiene como es sabido este carácter, de tal manera que es absolutamente inútil intentar el tratamiento en un estado que provocaría fatalmente un fracaso. Por otra parte, las condiciones defectuosas del funcionamiento del otro pulmón, y las inevitables alteraciones circulatorias, harían peligrosa la intervención, aún en el caso en que pudiera ser coronada de éxito. La bronquitis crónica, que tan á menudo se acompaña de enfisema, constituye por lo tanto una contraindicación para el tratamiento, tanto más cuanto que a menudo acompañan y forman el substratum de esta afección, lesiones bacilares discretas y de evolución crónica, pero diseminadas y de carácter bilateral. La presencia de estas lesiones escapa muy a menudo á la investigación clínica, y es el examen radiológico el que permite en estos casos, hacer el diagnóstico y establecer un pronóstico tan radicalmente distinto del de las otras formas de bronquitis crónica enfisematosa.

No se pueden considerar en globo las diferentes formas del asma. Los casos adelantados en los cuales existen, el lado de accesos frecuentes más ó menos desarrollados, desórdenes respiratorios permanentes, están evidentemente complicados de enfisema y comparten la contraindicación de esta última enfermedad.

En el otro extremo están situados los casos benignos, que se caracterizan exclusivamente por la producción de accesos característicos, separados por intervalos completamente normales. El estado de la presión pleural se mantiene invariable en los intervalos de los ataques, aun cuando se produzcan modificaciones durante el acceso. Las condiciones del tórax serían, pues, propicias al tratamiento. Pero hay que contar siempre con la intervención

de reacciones reflejas pleurales, que se traducen generalmente bajo forma de provocación de un nuevo ataque. Estas reacciones asmáticas se producen con una frecuencia variable y de ninguna manera en relación con la intensidad anterior del asma, y pueden cambiar mucho en el mismo enfermo durante el curso del tratamiento. Su intensidad y la frecuencia de su repetición pueden ser tales como para impedir en absoluto la continuación de la cura. Bajo la influencia de ataques asmáticos repetidos se observa un fenómeno que dificulta mucho la continuación del tratamiento, y que consiste en una reabsorción particularmente rápida del gas contenido en la pleura.

Cuando las reacciones asmáticas se verifican con intervalos de tiempo muy largos, los inconvenientes, como se comprende, se atenúan muchísimo.

Todas las formas intermediarias pueden existir entre los casos de asma pura, de que nos acabamos de ocupar y la forma grave con enfisema permanente, de que hablamos al principio. La asociación cada vez más importante de fenómenos de bronquitis generalizada, hace más difícil el tratamiento, por las razones expuestas á propósito del enfisema. La existencia frecuente en estos casos de lesiones en el otro pulmón, difíciles de establecer por el examen clínico y aun por el radioscópico, explican suficientemente los fracasos del tratamiento en enfermos que habían sido diagnosticados como unilaterales en su principio.

En estos casos, — en los que generalmente se encuentran desarrolladas algunas de las indicaciones del tratamiento y en los que ha sido en consecuencia emprendido,— termina muy a menudo la evolución de la enfermedad, por una rápida difusión al otro pulmón.

He tenido ocasión de tratar hasta ahora tres enfermos asmáticos, en los cuales existían indicaciones para el tratamiento, por la existencia de una lesión evolutiva, en uno de los pulmones. En dos de ellos se produjo la muerte, en el otro hubo que interrumpir el tratamiento á causa

de reacciones asmáticas de intensidad creciente. Sin embargo, por la acción del tratamiento se había podido dominar un estado evolutivo de caracteres amenazadores. He aquí resumidas las tres historias:

A. L., de 19 años: padece de asma desde su infancia; los ataques violentos de los primeros tiempos se han ido atenuando; en estos últimos dos años tienen un carácter frusto, y aparecen de cuando en cuando. En cambio existe un estado de catarro permanente. Cuando veo al enfermo por la primera vez, hacía tres meses que estaba en asistencia con un colega, porque habían aparecido fenómenos agudos: fiebre, enflaquecimiento, abundante espectoración, hemoptisis. El examen clínico y radioscópico muestra sobre todo una lesión del pulmón derecho con la existencia de tres cavernas del tamaño de una gruesa nuez, á la altura del omoplato, infiltración de la parte restante del vértice, focos diseminados en las regiones restantes del pulmón. Existen también varios focos en distintos puntos del pulmón opuesto. No obstante la importancia de las lesiones controlaterales, se emprende el tratamiento como recurso extremo, sobre todo para combatir las hemoptisis que se iban haciendo cada vez más abundantes. Se pudo conseguir un colapso no muy completo del pulmón, por existir una pequeña adherencia del diafragma y dos adherencias del vértice. No obstante este hecho y la aparición de un exudado seroso discreto, en el tercer mes del tratamiento se produjo una mejoría notable, pero que desgraciadamente nunca alcanzó á las proporciones de una detención del proceso pulmonar. La apirexia casi nunca era completa y la expectoración no desaparecía del todo y siempre contenía bacillus. Consecutivamente a las punciones empezaron á presentarse reacciones asmáticas. Contemporáneamente se hizo notar un empeoramiento de las lesiones del otro lado, siendo evidente la dependencia de las crisis de asma con el avance de la enfermedad. El enfermo falleció 2 meses después de instalarse este empeoramiento.

El enfermo M. M. pertenece á una familia en la cual abundan los pequeños bacilares. Padece de asma desde la edad de 9 años, pero desde hace un año los ataques se han atenuado notablemente. Después de un ataque de grippe, presentó hemoptisis ligeras y fiebre persistente. Compruebo una lesión del vértice derecho no muy extensa, pero que tiene una marcha rápidamente progresiva.

La existencia de una bronquitis de tipo enfisematoso, que ha aparecido consecutivamente á la grippe, me impide apreciar bien el estado del otro pulmón. Al examen radioscópico, sin embargo, se notan lesiones de peribronquitis que se prolongan bastante lejos. Con la cura pneumotorácica mejora el enfermo notablemente, pero después de la producción de una pleuresia serosa que se hace rápidamente purulenta, á bacillus de Koch, empieza el enfermo á presentar señales de empeoramiento del otro pulmón, acompañadas, como en el caso anterior, de la reaparición de crisis asmáticas. Pronto sucumbió á los progresos del mal.

La señora C. O. N., 25 años, es hija de padres bacilares, padece de asma desde su infancia. Ataques intensos que duran hasta dos días, desde hace 8 meses, pequeñas fiebres, expectoración—que de cuando en cuando se vuelve sanguinolenta—y enflaquecimiento. No obstante haberse ensayado diferentes tratamientos la enferma sigue empeorando. Se emprende el tratamiento, con el resultado de una detención neta en la evolución de la enfermedad pulmonar, al mismo tiempo que mejora el estado general. Pero, después de 4 meses se ve que cada punción es seguida regularmente por la producción de un acceso asmático cuya intensidad es cada vez más fuerte. Con la consiguiente sorpresa, empiezo á comprobar entonces que de 3 á 4 días después de haber efectuado una insuflación de 300 á 400 cc. de ázoe, parece este haberse reabsorbido completamente. Progresivamente el pneumotórax producido, que aunque incompleto era sin embargo bastante intenso, fué reabsorbiéndose; las adherencias preexistentes parecieron recibir un golpe de látigo, y en el espacio de 20 á 25 días, se pronunció una sinfisis casi total que interrumpió el tratamiento, el que, por otra parte, tuvo que ser, en estos últimos tiempos, interrumpido durante periodos de 5 á 8 días á causa de las crisis asmáticas mencionadas de intensidad creciente. Aun cuando el tratamiento tuvo que ser interrumpido, la acción benéfica sobre la tuberculosis persiste un año después de haber sido suspendido.

Los asmáticos, en general, son sujetos que soportan mal la cura pneumotorácica; sin embargo, cuando las lesiones fibrosas no son demasiado extensas, aun cuando existan cavernas cuyas paredes se han hecho rígidas por la abundante neo formación conjutival, es posible — haciendo el tratamiento de una manera prudente, y prolon-

gando su aplicación durante meses y durante años — modificar la nutrición de los tejidos, de manera de reblandecer ese tejido fibroso.

Una de las autopsias de Gräetz, de las que hablaremos en el capítulo XXV, pone sobre el tapete la cuestión de las infecciones mixtas, que ha ocupado á muchos experimentadores, habiéndose llegado á conclusiones completamente divergentes. Como se comprende, la intervención de acciones patógenas debidas á otros gérmenes que acompañaran al bacillus de Koch, ya sea en el proceso inicial, ya sea en el proceso destructivo, tendría una importancia muy grande para el tratamiento dirigida exclusivamente contra las lesiones causadas por el bacillus de Koch, pudiendo resultar en algunos casos el fracaso de la cura. Por otra parte, la terapéutica específica pondría á nuestro alcance, mediante las vacunas, y especialmente las de orígen autógeno, un medio no despreciable para combatir los perjuicios que pudieran resultar de la intervención de los otros gérmenes.

La existencia y frecuencia de estas infecciones mixtas han sido diferentemente apreciadas en estos últimos tiempos. Las divergencias parecen derivar en gran parte de las diferentes técnicas empleadas para demostrar la existencia de otros gérmenes y su intervención en el proceso. Se empezó por reconocer que durante el pasaje del esputo por los bronquios se efectúa un depósito de gérmenes contenidos en el mucus bronquial, alrededor de la parte originada en la profundidad del pulmón. Esta contaminación ó « infección mixta pasiva » de C. Spengler, ha sido eliminada mediante lavajes sucesivos del esputo en 6 y 10 cajas de Petri (Kitasato) ó en 30, sacudiendo los cristalizadores (Sorgo) ó con lavajes sucesivos en tubos de ensayo (Schroeder, Mennes). El rigor de estos procedimientos es bien evidente; por el método de Sorgo, por ejemplo, se elimina tan completamente la envoltura ex-

terior que hasta la parte interior se disgrega, y el mismo bacillus de Koch puede desaparecer con el líquido de lavaje, de tal manera, que hoy se prefiere lavar el esputo 8 ó 10 veces solamente.

Otro método empleado consiste en la investigación anatómica. El cultivo de las paredes de las cavernas, de los tejidos circunvecinos, y en algunos casos, del tejido de lesiones metastásicas, permite reconocer los microbios asociados, su número y su relación con las lesiones.

El cultivo de la sangre no tiene la importancia que á primera vista parece poseer. La penetración en el torrente circulatorio de microbios de infección secundaria, no puede suceder más que como expresión de una infección generalizada. La hemocultura nada puede decir, pues, en pro ó en contra de la colaboración de otros microbios en el proceso destructivo del pulmón.

La aspiración efectuada en los focos mórbidos, mediante punción efectuada al través de las paredes torácicas, ha dado en las manos de Miercoli y Zenon resultados interesantes, pero estos ensayos son poco recomendables, por lo menos como procedimiento general, sobre todo por los peligros que entraña.

Los tisiólogos y bacteriólogos ingleses y norteamericanos han usado mucho el método opsónico, considerando que toda variación sensible (es decir fuera de los límites normales: 0.8 á 1.2) del índice opsónico de la sangre, hacia un microbio ensayado, indica la intervención de este germen en el proceso patológico. Evidentemente la prueba se robustecería, haciendo el ensayo con los microbios aislados del esputo del mismo enfermo. Sin embargo aun en Norte América se reconoció que el índice opsónico hacia gérmenes sépticos, puede variar, aún en casos seguramente indemnes de toda infección secundaria.

Mayor significación tendría la prueba de la desviación del complemento; pero se trata de un procedimiento que hasta ahora ha sido poco empleado.

Cualquiera que sea la técnica usadada, será necesario

caracterizar exactamente la naturaleza del microbio cultivado y determinar su virulencia. Habría que determinar — mediante investigaciones repetidas — si la presencia del germen constituye un hecho constante ó si se ha tratado de una aparición accidental y transitoria. Finalmente habría que poner en relación la presencia de estos gérmenes con las manifestaciones clínicas que ofrecería la enfermedad. Precisamente es aquí que empiezan las dificultades más grandes; pues mientras algunos autores atribuyen á los microbios asociados una intervención importante en el cuadro sintomático y en las lesiones de la enfermedad, otros autores en cambio, niegan esa intervención de una manera absoluta. Como es sabido, 15 ó 20 años hace, se atribuía la fiebre, por algunos clínicos y experimentadores — entre los cuales citaremos especialmente á Strümpell, Maragliano y Petruschky — á la intervención de microbios de infección secundaria. Petruschky hablaba de curva febril streptocóccica, como sinónimo de la fiebre héctica — y algunos patólogos como Hansemann, admitían la necesidad de la intervención de otros gérmenes para que se produjeran las lesiones ordinarias de la tísis, puesto que el bacillus de Koch solo, no produciría más lesión que las granulaciones grises. En estos últimos años se ha producido una reacción contra estas doctrinas extremas y aun los más decididos partidarios de la doctrina de las infecciones mixtas, como Cornet admiten que toda la sintomatología de la enfermedad puede ser producida por la acción exclusiva del germen específico; y numerosos patólogos, siguiendo á Marmorek han podido reproducir todas las lesiones, cavernas comprendidas, por la acción exclusiva del bacillus de Koch; así se comprende que las infecciones mixtas, hayan podido, por ejemplo, ser negadas completamente por Schröder.

De los numerosos trabajos publicados se pueden deducir los hechos siguientes:

La hemocultura, cuando es efectuada con todas las in-

dicaciones indispensables, es generalmente negativa. Tan sólo en casos de septicemia agregada ó en el período preagónico es que se puede observar la aparición de gérmenes.

La punción pulmonar ha dado resultados frecuentes á Zenon: 8 veces en 15 enfermos; 6 veces encontró el estafilococo puro, 1 vez el mismo asociado al proteo, y 1 vez encontró el estreptococo. Estos gérmenes estaban dotados de una virulencia no muy marcada.

La investigación de los esputos ha dado origen á una serie numerosa de trabajos. Se ha reconocido la presencia del estreptococo, estafilococo, del pioceánico, del pneumococo, microbios anaerobios, etc., etc. Por mucho tiempo se atribuyó una importancia especial al estreptococo. La presencia de este germen, sobre todo cuando era abundante, bastó para atribuirle un rol importante en la producción de los fenómenos observados. Debemos á Kögel un interesante trabajo experimental y crítico en el cual niega la naturaleza patogénica de los estreptococos de los esputos. Sin embargo Kerschensteiner ha aislado un estreptococo que mata en 48 horas al conejo, cuando se le inyecta en el peritoneo en la dosis de 1 centímetro cúbico, y que es patógeno para el hombre, puesto que la inyección de 0,6 cc. de cultivo debajo de la piel del antebrazo, produjo una hinchazón que duró 8 días, y fiebre que se inició con escalofrío y ascenso á 39°3 y que se prolongó durante 3 días.

Mayor importancia atribuye Kögel á la presencia de estafilococos virulentos, los cuales se podrían fácilmente diferenciar de sus congéneres avirulentos por sus propiedades hemolíticas, que se pondrían bien en evidencia, cultivando el esputo en una chapa de agar mezclada con sangre.

Existen algunas observaciones de granulia en las cuales el germen específico estaba acompañado por otros microbios, piógenos y pioceánico en las lesiones más ó menos distantes del punto de partida de la lesión, (observaciones de Cornet, Kossel y Esans).

La opinión dominante es que la intervención de bacterias secundarias constituye un hecho excepcional, y muchas veces de carácter transitorio. Efectivamente la pululación del bacillus de Koch obstaculiza de una manera notable la vida de los microbios ordinarios, como lo hemos visto á propósito de las pleuresías pneumotorácicas. Tenemos que poner en relación con este hecho la excepcionalidad de los procesos sépticos y supurativos francos en el pulmón.

Todos los autores repiten que el absceso, por ejemplo, constituye una complicación rara de la tuberculosis pulmonar, y revisando la literatura no se tarda en adquirir la convicción de que esa complicación constituye en realidad un hecho tan excepcional, que tan sólo las observaciones de Jaccoud y Charrin y Ducamp, y alguno que otro más, pueden citarse entre los millones de enfermos estudiados en la mesa anatómica.

La producción de lesiones gruesas puede considerarse como prácticamente nula, pero la intervención de los gérmenes secundarios podría favorecer el reblandecimiento de los tejidos, preparar la vía á la difusión del bacillus de Koch, provocando afecciones respiratorias intercurrentes (Kuss) ó de ciertos síntomas como la hemoptisis (Pettez).

La influencia aunque restringida, de esos gérmenes ha sido muy exagerada por la mayoría de los observadores norteamericanos, los cuales, en general, no han tenido en cuenta las condiciones de que hemos hablado hace un momento, para proclamar la intervención constante de las infecciones secundarias. Bonney, especialmente, se ha elevado contra estas generalizaciones prematuras, mostrando que han podido llevar á deducciones terapéuticas perniciosas para el enfermo.

Si las infecciones secundarias ó mixtas existen, son ellas muy raras; no contraindican el tratamiento por el pneumotórax, debiéndose efectuar, — en los casos que su presencia fuera debidamente comprobada como fenómeno permanente, — las curas accesorias contra ellas dirigidas, de que hablaremos en el capítulo XXIV.

CAPÍTULO XXIII

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES (CONTINUACIÓN)

La forma y el grado de la tuberculosis — Las granulias — Las pneumonías y las bronco-pneumonías — Las lesiones fibro-caseosas — La localización en la base — Las cavernas solitarias — La caverna cerrada — Las formas mixtas — Las formas ganglionares del hilo — El período de la tísis — Necesidad de emprender precozmente el tratamiento — El período inicial — El estado de la pleura y las adherencias — Derrame pleural — La pleuresía purulenta — El pneumotórax espontáneo — El estado del otro pulmón — El estudio de sus lesiones — Las cavernas del otro lado — Las lesiones activas, las apagadas y las cicatrizadas — Los datos radiológicos — La diazo-reacción y el uro-cromógeno — La degeneración amiloidea.

El pneumotórax artificial no tiene, según la intención de su fundador, la pretensión de constituir un específico contra el proceso bacilar.

Por su acción mecánica directa y por los hechos fisiológicos y serológicos que resultan del colapso pulmonar, ejerce una acción curativa sobre el proceso destructivo y sus consecuencias, proceso que constituye la lesión más característica é importante de la forma habitual de la tuberculosis pulmonar: la fibro-caseosa. Esta es la forma más benigna, tanto por su evolución como por la coexistencia de importantes procesos anatómicos y serológicos defensivos del organismo.

Deben considerarse como completamente apartados de la cura pneumotorácica todos aquellos casos en los cuales «la vida del sujeto está amenazada por la tuberculosis pulmonar como enfermedad infecciosa y no por la tuberculosis pulmonar como enfermedad destructiva del parénquima pulmonar» (Forlanini). Por lo tanto, el proceso granúlico escapa absolutamente á las indicaciones del tratamiento pneumotorácico, tanto más cuanto que generalmente él se establece contemporáneamente sobre otros órganos y tejidos del organismo. Por lo que respecta á las formas pneumónicas, á las formas, por lo tanto, con exudación abundante é intensa y en las cuales la reducción

de volumen durante el colapso pulmonar es mínima, si bien los éxitos generalmente no son tan brillantes, se pueden observar sin embargo, de cuando en cuando, resultados bastante satisfactorios.

Forlanini ha citado dos casos de fracaso — por propagación al otro lado — en sujetos con lesiones estrictamente unilaterales, pero de forma pneumónica. En uno de ellos hubo que suspender el tratamiento antes de haber conseguido el colapso completo, y antes de que la fiebre se hubiera modificado. En el otro, pasó la enfermedad al lado contrario cuando ya el pneumotórax era completo, y ya el enfermo habia mejorado algo.

Esta facilidad de propagación al otro lado es cierta, especialmente cuando se trata de sujetos con lesiones bilaterales. Efectivamente, en estos casos, si bien el pneumotórax es capaz de suspender los síntomas durante cierto tiempo, no es menos cierto que las lesiones del otro lado constituyen una especie de punto de llamada para el proceso tubérculo-pneumónico, y al cabo de un período de mejoría, de algunas semanas ó de algunos meses, se ven sobrevenir lesiones del mismo carácter, y naturalmente irreductibles, en el pulmón opuesto.

En otros enfermos, en cambio, se produce la muerte con fenómenos de infección é intoxicación generales sin que se produzca la difusión al otro lado.

No todas las formas pneumónicas presentan esta misma tendencia desfavorable. Se sabe que al lado de la forma caseosa, ulcerosa y fatalmente progresiva, existe una forma benigna, no ulcerosa y capaz de retroceder completamente. Esta última, generalmente, no se presenta como una lesión autónoma sino acompañando á otra de las formas comunes. (Empuje pneumónico tuberculoso intercurrente de Piery, pneumonia necrosante de Sabourin).

Puede ser incompleta la retrocesión en esta última forma y entonces vemos producirse una degeneración caseosa central mas ó menos extensa, con formación de una caverna de tendencias progresivas ó detenida por

un proceso de esclerosis periférico. De manera que entre las dos formas existen todos los grados intermediarios. La malignidad clínica progresivamente creciente, desde la última á la primera forma, se manifiesta también por una proporción cada vez más grande de fracasos. Pero, como el tratamiento no va á agravar el estado del enfermo, es de aconsejar en todos los casos un ensayo del pneumotórax, que puede en algunos ser seguido de éxito, siempre que nos atengamos á la severa condición de la estricta unilateralidad de las lesiones. Castaigne establece precisamente como indicación absoluta para el tratamiento, el carácter pneumónico de las lesiones.

El enfermo J. G. del departamento de Canelones, presenta lesiones bilaterales: del lado derecho, lesiones ordinarias del vértice, del tipo destructivo, pequeña cavidad debajo de la clavícula, y en el medio del pulmón una zona de hepatización soplante con estertores subcrepitantes y crepitantes mezclados;— en el vértice izquierdo, fenómenos de infiltración y un principio de reblandecimiento con estertores subcrepitantes gruesos; estado general pésimo, gran enflaquecimiento, temperaturas altas, sudores, tinte pálido amarillento, vómitos alimenticios, diarrea.

Con la cura pneumotorácica, mejoría de este estado; el enfermo no llega á la apirexia completa; sin embargo, su temperatura vespertina no pasa de 37 grados y medio; la expectoración ha disminuido de una manera tal como para hacer suponer su desaparición inmediata; los sudores han desaparecido; el enfermo se alimenta bien; la diarrea se ha suspendido. Este estado de cosas favorable continúa durante dos meses y medio; al cabo de este tiempo, el proceso bacilar en el otro vértice toma también el tipo pneumónico y se produce rápidamente la muerte del enfermo.

De tiempo en tiempo, nos encontramos con reacciones más favorables que las que acabamos de describir, como lo demuestra el caso siguiente:

La señorita S. S., del departamento de Río Negro, de 18 años. se me presentó con dos lesiones, cuya naturaleza parecía muy distinta: una lesión del vértice izquierdo del tipo ordinario fibro destructiva, por la cual estaba infructuosamente en asistencia desde

hacía tres meses con un distinguido colega de Flores; y otra lesión que se había producido en el curso de los últimos quince días: hepatización en la base del pulmón izquierdo, con macicez marcada, soplo tubario, estertores finos, dolores, al mismo tiempo que existía una elevación de temperatura notable: alrededor de 39° todas las tardes; expectoración bastante abundante conteniendo numerosos bacillus de Koch.

La cantidad de expectoración, sin embargo, no era tan grande ni las fibras elásticas tan abundantes como para hacer admitir una pneumonía caseosa. Por otra parte, la auscultación no acusaba la presencia de múltiples focos de reblandecimiento, que serían inevitables es una pneumonia caseosa después de dos semanas. El examen radioscópico permitía excluir con más seguridad aún esas lesiones de reblandecimiento. Había que establecer, pues, simplemente el diagnóstico de pneumonia tuberculosa aparecida en el curso de una tuberculosis del mismo lado.

Pues bien: esta enferma reaccionó rápidamente después de las primeras insuflaciones de ázoe, — la cura se empezó en Marzo de 1913 — de tal manera que, después de cuatro meses de tratamiento, habían desaparecido completamente la tos, la expectoración y la temperatura, mejoria que se ha mantenido y que se mantiene actualmente, no obstante la aparición de una pleuresía purulenta á focos con bacillus de Koch, que apareció en el mes de Agosto del año pasado. Gracias á la aparición de esta pleuresia, la reabsorción del ázoe se hizo sumamente lenta, de modo que esta enferma, á partir del mes de Mayo, viviendo en campaña, á 75 kilómetros de la estación ferroviaria más inmediata y á 400 kilómetros de Montevideo, vino durante un año cada dos meses, á recibir una inyección de 200 á 300 cms de ázoe, que era suficiente para reemplazar el poco ázoe que desaparecía. Desde hace un año la enferma ha sido dada de alta, completamente curada.

En algunos raros casos, la pneumonía aguda producida por el bacillus de Koch se acompaña y es seguida por una fuerte proliferación de tejido conjuntivo que produce una evidente hipertrofia del órgano. Esta variedad tiene generalmente una evolución fatal con una duración de algunos meses. En presencia de un retardo prolongado de resolución de una lesión pneumónica, sin señales de ulceración, debemos sin embargo sospechar este proceso.

Naturalmente, el carácter anátomo patológico de él, no lo hace muy apropiado para la compresión pneumotorácica, pero mi opinión sería la de ensayar en él el tratamiento.

No podemos hablar aquí de la forma bronco pneumónica caseosa, como lo hacen algunos autores, porque ese proceso es estrictamente bilateral (Bard, Piery, etc.), y de marcha rápida, algunas semanas ó algunos meses, y está por lo tanto, por fuera del terreno de aplicación del pneumotórax artificial.

La granulia clásica, infectante y progresiva, constituye una contraindicación absoluta para la cura. Es importante pues, hacer el diagnóstico precoz, tanto en los casos impropiamente llamados primitivos, como en aquellos en que la enfermedad se desarrolla como complicación de una lesión más ó menos extensa preexistente. Es en este último caso que nos interesa sobre todo el diagnóstico, porque es el único caso en que puede plantearse la indicación para el tratamiento.

La granulia infectante bilateral y progresiva, no puede ni por un momento ser considerada terreno para el pneumotórax. Pero, en presencia de una antigua lesión más ó menos unilateral, y cuando se presentaren fenómenos agudos que pudieran ser interpretados como fenómenos evolutivos homólogos, que indicaran la oportunidad del pneumotórax, se hace absolutamente indispensable eliminar el diagnóstico de granulia secundaria.

Hemos visto que la investigación clínica es insuficiente, en la mayoría de los casos, para establecer un diagnóstico de granulia en los primeros tiempos de su evolución; pero los progresos de la técnica radiológica permiten fundarlo con bastante fijeza en un período precoz. Como digimos, es en estos casos que la radiografía presenta una evidente superioridad sobre la radioscopia, á condición de que la dureza del tubo sea apropiada y la exposición lo más corta posible.

La cura pneumotorácica es también poco eficaz ó inactiva para combatir aquellas formas de bacilosis pulmonar en las que predominan las infiltraciones granúlicas discretas de Bard, pues, aparte del carácter bilateral (que en este caso, por su tendencia benigna, no constituiría una contraindicación absoluta) no existen lesiones caseosas en esas formas, ó si existen, juegan un papel secundario, mientras que predominan generalmente lesiones esclerosas preexistentes, y el proceso se extiende, sobre todo, por diseminación intersticial de la granulación típica. Estas formas, que generalmente permiten la supervivencia del enfermo durante un período largo de años, vienen á la observación en un período algo adelantado y con lesiones bilaterales. Como se sabe, la determinación exacta de la extensión del proceso es en estos casos de suma dificultad: mientras la auscultación y la percusión, legitiman solamente el diagnóstico de lesiones limitadas, la necropsia, en cambio revela, á menudo infiltraciones sumamente extensas. Esta falta de determinación diagnóstica topográfica es otro motivo que inhabilita á la cura pneumotorácica para poder desplegar toda su eficacia.

Menos indicada aún se presenta la granulia migrante por los caracteres tan especiales de su evolución y diseminación precarias.

Es necesario no confundir con las anteriores — desde el punto de vista radiológico — las erupciones submiliares que pueden ser unilaterales y no contraindicar, por lo tanto, de una manera absoluta el pneumotórax. En este último caso las granulaciones son más voluminosas que las de la erupción miliar, y en cambio, son mucho menos numerosas y presentan una forma más irregular.

De las formas crónicas, la más común es la fibro-caseosa ó ulcerosa, con la cual tendremos que hacer más á menudo.

La indicación para los casos crónicos ó subagudos es

absoluta en sí misma, pero condicionada á la existencia é importancia de las lesiones del otro pulmón, y á las lesiones contingentes de otros órganos, siempre, bien entendido, con las restricciones que puede imponer la existencia de adherencias irreductibles.

Es en estas formas que el pneumotórax, por otra parte, consigue los éxitos más brillantes.

La localización en la base constituye, como es sabido, un factor desfavorable para la enfermedad, sobre todo cuando existe una cavidad. Burnand y Tecón han explicado bien el carácter crónico de las cavernas de la base y su escasísima tendencia á la cicatrización, por dos razones: insuficiencia del drenaje á causa de la declividad del foco, y dificultades que ofrecen las costillas de las regiones inferiores para la retracción curativa. Me parece que este último factor debe intervenir asimismo para producir una mayor resistencia á la cura, aun en el caso de lesiones no ulceradas. Se ha querido excluir del tratamiento estos enfermos; pero el pneumotórax espontáneo demuestra, en los casos de caverna de la base, la misma acción favorable que con otras localizaciones de cavidades (Reynier). En primera línea el drenaje se encontraría muy facilitado porque elevándose y acercándose á la línea media, la base del pulmón, el trayecto se hace menos oblícuo y se acorta notablemente. Y además de ésta, tenemos que considerar también las otras acciones favorables desplegadas por el pneumotórax artificial. De manera que el procedimiento está tan indicado para esta localización como en el caso de lesión del vértice. Sin embargo, me ha parecido que estos casos presentan una resistencia más marcada á la curación definitiva.

Esa forma singular que ha sido descrita con el nom bre de tuberculosis pleuro-cortical, por propagarse prevalentemente en las regiones subpleurales, presenta inversamente á muchas otras formas, síntomas de auscultación y percusión más importantes que los radiológicos, de tal

manera que podrían suponerse grandes y profundas lesiones cuando en realidad no está atacada más que la corteza del pulmón. Los médicos de Leysin, especialmente, han mostrado que esta forma puede simular la existencia de cavernas más ó menos vastas, que podrían pesar en la solución del problema de la intervención, pero el examen radiológico, indispensable previamente á la intervención, vendría bien pronto á corregir el error. Merece especial consideración la inevitable participación de la pleura; las adherencias pueden ofrecer un obstáculo muy serio para la producción del pneumotórax.

Ahora, por lo que respecta á las formas agudas, no puede existir en el fondo diferencia con lo que hemos dicho para las lesiones subagudas y crónicas. La disconformidad de algunos autores para esta regla de conducta, se explica por el hecho de que en esta forma sea más fácil desconocer lesiones del otro lado, potencialmente importantes puesto que ya llevan consigo una impulsión marcada, y que evolucionarán rápidamente, antes de que puedan sentir la influencia beneficiosa del pneumotórax controlateral. Pero, la existencia de estas lesiones latentes al examen y capaces de una evolución consecutiva importante, no constituye la regla; y en presencia de un caso en el cual el examen clínico y radiológico hablara en favor de una integridad del otro pulmón, debe ser inmediatamente iniciado el pneumotórax, antes de que se produzca el pasaje de la lesión aguda á ese pulmón sano.

Aún en el caso de que existiera una lesión de carácter agudo, pero más limitada, en el otro pulmón no habría que declarar perdida la partida. En efecto, la clínica nos demuestra que en el segundo pulmón, menos afectado, el proceso tuberculoso presenta generalmente notables períodos de detención y hasta de retroceso. Estas detenciones y retrocesos del proceso evolutivo se observan mu-

chas veces como consecuencia de un descanso absoluto, de un cambio apropiado de aire, y de intervenciones terapéuticas eficaces. Por lo tanto, en estos pacientes trataremos de conseguir este reposo de la lesión centrolateral por los medios apropiados, y una vez conseguido ésto, se podrá iniciar la cura con relativa tranquilidad. Es muy común observar que en este momento la lesión opuesta soporta perfectamente el tratamiento, el que efectuado en un período de actividad, hubiera provocado un verdadero incendio de ese pulmón

En términos generales, podemos decir con Piéry que en los casos de tísis aguda ó subaguda, ó en caso de tísis bilateral desde el principio, la intervención se impone, una vez establecido el diagnóstico; agregaré: siempre que exista una diferencia notable en las lesiones de los dos lados, y siempre que no se trate de granulia ó bronco, pneumonía. Y en los casos crónicos comunes: desde que se produzca el segundo empuje evolutivo, siempre que sea precoz y con fenómenos de reblandecimiento.

Las formas en las cuales el proceso se caracteriza sobre todo por la existencia de una caverna más ó menos grande, presentan una indicación absoluta para el tratamiento. La forma cavitaria ulcerosa de carácter progresivo, se acompaña, como es sabido, de infecciones secundarias de la pared que originan fenómenos de intoxicación general, y exponen contínuamente al enfermo á la penetración de gérmenes sépticos en el torrente circulatorio, con la producción posible en todos los momentos de una infección septicémica ó de una supuración metastásica, especialmente enel cerebro. Además, es sobre todo aquí que hay que temer la difusión del bacillus de Koch. Se impone, pues, imperiosamente, conseguir con el colapso pulmonar, la eliminación de este peligroso estado.

La forma cavitaria estacionaria de Bard, presenta una proliferación menor del bacillus de Koch y, en regla gene-

ral, ausencia de las infecciones secundarias. Sin embargo, la expectoración generalmente es bacilífera; y si la marcha de la enfermedad habitualmente es benigna, puede, sin embargo, ser interrumpida de una manera inesperada, por la aparición de una hemoptisis más ó menos importante, ó de un pneumotórax infectado. La intervención me parece indicada en esa lesión, salvo el caso de que la expectoración fuera tan reducida y el contenido en bacillus tan pequeño, que justificara el diagnóstico de cavidad cicatrizada. La aparición de esputos hemoptóicos debe inclinarnos fuertemente al establecimiento inmediato del pneumotórax, con el objeto de evitar una hemoptisis cuya intensidad pudiera ser decisiva para la marcha de la enfermedad.

No dejaría de tener su importancia si se comprobara que la cavidad aislada está desprovista de comunicación con el árbol bronquial. Ante todo, excluiremos los casos de obliteración secundaria de la comunicación en las cavernas secas y cicatrizadas y en las cuales se ha constituido una simple bolsa aséptica que, si es pequeña, puede ser abandonada sin inconveniente, pero, si es de tamaño mayor, debe ser tratada, á mi juicio, por la abertura y resección costal limitada, en el caso que se notara la aparición de fenómenos reaccionales periféricos.

La verdadera caverna «en vaso cerrado» de Follet y Petit, es una cavidad húmeda y supurante, pero cuya comunicación con el mundo exterior estaría cerrada de una manera primitiva. La oclusión puede no ser impermeable al aire ó puede estar constituida por una válvula de acción dirigida de afuera adentro, lo que podría explicar la presencia del aire; pero esos autores admiten que ese aire puede provenir por filtración de los bronquios vecinos. La formación de la cavidad se explicaría por reabsorción de los productos necrosados. Lo que es característico en estos casos es la ausencia de expectoración, tratándose de una cavidad que presenta signos húmedos importantes, habiéndose previamente com-

probado, naturalmente, la ausencia de deglución de los esputos. Se ha atribuído también (Burnand) en la sintomalogía de estas cavernas un carácter variable al soplo, el que presentaría á veces una resonancia anfórica, ó tubaria, para desaparecer después durante algún tiempo. Su localización también variaría en exámenes sucesivos.

Es necesario no confundir esta lesión con las siguientes que pueden simularla (Burnand): la pleuresía interlobar, sobre todo acompañada de pneumotórax local; el hidro pneumotórax parietal parcial; las placas de tuberculosis pleuro parietal localizadas; los focos de pleuro-peumonía necrosante de Sabourin. Debemos, sin embargo, hacer notar que la existencia de estas cavernas cerradas no ha sido confirmada por ninguna autopsia demostrativa, y que muchos autores se niegan á aceptarlas.

Bajo la influencia del pneumotórax artificial, puede originarse un estado de cosas que equivalga á la singular lesión de que estamos hablando, puesto que, mismo en las formas ordinarias de cavidades comunicantes con los bronquios, el orificio puede ser muy pequeño, y el drenaje hacerse de una manera irregular aun, en condiciones normales. Establézcase rápidamente un pneumotórax en estos enfermos: si el colapso del pulmón produce una compresión del orificio de comunicación, antes que la caverna haya presentado disminución de la secreción, pueden resultar fenómenos de retención que se traducen en dolores, opresión, y á veces fiebre. Al mismo tiempo se nota disminución de la expectoración. Battistini, que ha publicado uno de estos casos, ha podido conseguir que la retención no se produjera, y que el pneumotórax pudiera completarse, disminuyendo el volumen de gas que se inyectaba.

En las formas fibrosas puras, como en las formas acompañadas de enfisema, el pneumotórax fracasa en la ma-

yoría de los casos, porque las lesiones tuberculosas están envueltas con una coraza más ó menos densa de tejido escleroso, que las sustrae á la acción del colapso y compresión pulmonar. Por otra parte, se trata en estos casos, de formas de relativa benignidad, en las cuales ya se defiende el organismo de una manera bastante satisfactoria.

Existen evidentemente formas mixtas, en las cuales evolucionan, paralelamente á las lesiones fibrosas, otras de tipo úlcero caseosas, y que presentan en consecuencia caracteres de evolución y gravedad de acuerdo con las últimas. En este caso, la enfermedad se deja influenciar favorablemente por el pneumotórax. Como el diagnóstico diferencial es muy difícil, hay que atenerse á la regla de efectuar el tratamiento en todos aquellos casos en los cuales se hubiera diagnosticado una forma fibrosa y en los cuales existieran fenómenos evolutivos claros, y sobre todo, se acompañaren con complicaciones importantes como la hemoptisis.

Que el pneumotórax puede desarrollar una acción favorable sobre lesiones diagnosticadas de carácter fibroso, lo demuestra claramente la historia del enfermo J. B. que hemos relatado en la pág. 530.

Como se comprende, el pneumotórax no puede ejercer ninguna acción directa sobre la tuberculosis ganglionar del mediastino. Deben excluirse también del tratamiento aquellos casos en los que el pulmón ha sido atacado en las inmediaciones del hilo, evidentemente por propagación de la tuberculosis de los ganglios á los linfáticos correspondientes. Se habla entonces de una tuberculosis del hilo. Para merecer propiamente esta designación, es necesario que el proceso aparezca agrupado alrededor del pedículo y presente, por lo menos en los primeros tiempos, una tendencia muy escasa á la difusión en el parénquima ó sistema bronco alveolar; son así lesiones que esca-

pan generalmente á la investigación ordinaria, en tanto que se hacen visibles por completo, con el examen radioscópico. La constitución anátomo patológica y la evolución pueden ser variables. [1] En el niño se ha descrito una forma que aunque intensa, es capaz de presentar una retrocesión completa. A veces son las reacciones fibrosas las que dominan. Aquí también encontramos con bastante frecuencia la forma fibro-caseosa ulcerosa. Los fenómenos de destrucción del parénquima pueden resultar de la propagación de un trabajo de reblandecimiento ganglionar. En otros casos es uno ó son varios los focos, — que no están en contacto directo con un ganglio — que sufren la necrosis caseosa y transformación cavitaria. La forma, ción contemporánea de varios focos de reblandecimiento se observa especialmente en el niño. V. Maragliano quierè que se excluyan en absoluto del tratamiento las formas ganglionares del hilo, aun ulceradas. Presentada así, de una manera absoluta, esta contraindicación es evidentemente excesiva. Si las formas ganglionares con lesiones del hilo y aun con presencia de una caverna yuxta-ganglionar escapan á la acción del colapso pulmonar, en razón de estar situada en la región del órgano que menor retracción presenta durante el colapso, una caverna grande y sobre todo cavernas múltiples, se dejan influenciar por el colapso. Deduzco que la contraindicación no es válida en este último caso, regla importante especialmente en el niño, en quien esta última forma suele presentarse á menudo. Pero, me parece que aun la forma no ulcerada, — descrita por Aronade, De la Camp y Sluka — que se manifiesta exclusivamente al examen radioscópico bajo forma de una sombra triangular cuya base está implantada sobre el mediastino y cuyo vértice se proyecta más ó menos excéntricamente en el parénquima pulmonar, debe ser

(1) Véase sobre esta interesante cuestión de la tuberculosis del hilo pulmonar un trabajo publicado por mí en »La Semana Médica» de Buenos Aires, año 1918.

objeto del tratamiento en aquellos enfermos en los que no se haya producido la retrocesión completa—que suele observarse en casos felices, — porque esa lesión se presenta en condiciones favorables para ser comprimida en una parte más ó menos grande de su extensión.

En estos últimos años se han descrito algunos de esos casos en el adulto, cuyo origen parecía remontar á una infección del hilo acontecida en la niñez. Asimismo hemos aprendido á conocer — gracias á los trabajos de Straub y Otten — formas hilares de marcha crónica, las que, casi absolutamente silenciosas al examen clínico en los primeros tiempos, se van paulatinamente extendiendo en todas direcciones, y que una vez llegadas en un punto cualquiera, cerca de la superficie, se revelan por los signos ordinarios de percusión y auscultación. Más que en ninguna otra forma es en éstas que se manifiesta preciosa la investigación radiológica, por existir una gran discordancia con el examen clínico, dando aquella datos muchos mas completos.

La historia que ha relatado en la pág 499 como ejemplo de una forma hipertóxica, favorablemente influenciada por el pneumotórax, corresponde precisamente á esos casos. El examen radioscópico mostraba efectivamente en el lado izquierdo del tórax, la existencia de un grueso triángulo curvilíneo cuya base se confundía con las sombras del hilo y mediastino unidos entre si. Desde allí se dirigían por la parte media del lóbulo superior hasta llegar á contacto con la pared, al nivel de la 3.ª y 4.ª costilla. Los lados del triángulo bastante esfumados, presentaban una incurvación hacia abajo. En su superficie relativamente homogénea se podían distinguir, á lo largo de la línea bisectriz, dos cavernas del tamaño de una gruesa nuez. En el otro pulmón se observaban algunas pequeñas sombras diseminadas á lo largo de las ramificaciones bronquiales superiores. Examinado de nuevo este pulmón, — después de la desaparición de un pneumotórax artíficial que había durado 20 meses — se notó que

se presentaba el mismo triángulo, pero mucho más angosto y oscuro, de bordes netamente cortados y de aspecto homogéneo, excepción hecha de la imagen de las dos cavernas, fuertemente reducidas.

Si el tratamiento pneumotorácico no ofreciera peligros, ó por lo menos molestias muy grandes para el enfermo, debiera aplicarse en todos los casos de bacilosis pulmonar incipiente, en los cuales la observación demostrara no tratarse de una de esas formas abortivas bacilares reconocidas por los modernos (Bard, Piery, etc.) que tienen una tendencia á la curación espontánea rápida. Desgraciadamente, esto no es así, como hemos visto al estudiar las complicaciones y los peligros de la cura: el tratamiento pneumotorácico expone siempre y en todos los momentos á la producción de accidentes muy graves y hasta mortales. Naturalmente, con las modificaciones de la técnica en estos últimos años, esos peligros se han reducido á un mínimum; pero, á mi modo de ver, no han desaparecido ni se podrá conseguir que desaparezcan hasta no cambiar fundamentalmente la técnica actual.

Además, la aparición tan común de la complicación pleural, constituye para el enfermo un motivo de molestias más ó menos prolongadas; un peligro indudable en algunos aunque reducidos casos; generalmente el punto de partida de adherencias pleurales, más ó menos extensas, que son, directamente por su presencia, é indirectamente por el hecho de impedir el establecimiento de un nuevo pneumotórax, un obstáculo para la prosecución de la cura, si una recaída del pulmón así lo hiciera necesario. Precisamente basándose en esta premisa, muchos autores han querido limitar la cura pneumotorácica á todos aquellos casos en los cuales la lesión era muy avanzada y el estado del enfermo aparecía de tal manera desesperante, que la pérdida del pulmón ó cualquier consecuencia que tuviera la cura, nunca podría ser considerada como desfavorable.

Con Forlanini y otros autores, sin embargo, haremos notar — en contra de esa línea de conducta, — que existen los siguientes argumentos que obligan á una intervención más precoz: — primero, como la cura pneumotorácica despliega ampliamente su acción precisamente en los casos de tuberculosis unilateral, que constituyen su campo ideal de acción, si nosotros esperamos á que el proceso adelante demasiado, existirán forzosamente lesiones del otro lado que harán que el tratamiento sea entonces un tratamiento irregular y muy inseguro en sus resultados; — segundo, cuanto más adelantado es el caso, mayores probabilidades habrá de que existan adherencias pleurales extensas, anchas é irreductibles al empuje de la presión pneumotorácica; — tercero, la complicación más terrible de la cura — la embolia gaseosa — se produce casi siempre en presencia de estas adherencias múltiples; las lesiones profundas, y por lo tanto antiguas del pulmón, también ofrecen por su parte condiciones favorables para la producción de esas embolias; — cuarto, para el caso ideal en el cual se puede conseguir la cicatrización completa de las partes del pulmón enfermas, y por lo tanto, se quiere obtener la *restitutio ab integrum* de la función pulmonar, haciendo desaparecer el pneumotórax y permitiendo al pulmón volver á expandirse y á funcionar normalmente, hay sumo interés, naturalmente, en que las porciones del pulmón no atacadas sean lo más extensas posible; — quinto, existe un accidente en la cura del pneumotórax que viene á comprometer de una manera definitiva el éxito de la cura y la vida del enfermo, en un período y en un momento en el cual la mejoría parecía asegurada: la ulceración superficial de las paredes de las cavernas, con formación de una fístula broncopleural con infección especial de la cavidad pleural, punto de origen de accidentes sépticos que antes terminaban regularmente con la muerte, hasta que L. Spengler ideara un procedimiento quirúrgico que salvara de una muerte segura á una buena parte de esos enfermos; esta complicación tendrá tanta mayor

facilidad de producirse cuanto más adelantado esté el caso que estemos tratando; lo mismo podemos decir respecto á la complicación de la pleuresía que es tanto más frecuente é importante cuanto más adelantado sea el caso.

Por todas estas razones, pues, es útil, es indispensable, empezar la cura pneumotorácica en un período no demasiado avanzado de la enfermedad. La línea de conducta á seguirse me parece que se debe condensar en los principios siguientes:—primero, debe emprenderse y continuarse de inmediato la cura pneumotorácica, en todos aquellos casos en los cuales con lesiones de cierta importancia existe en el mismo lado una pleuresía que viene á facilitar, técnicamente — por la compresión pulmonar ya efectuada — la produción de un pneumotórax, sin que se produzcan reacciones respiratorias, circulatorias ó tóxicas; además esta pleuresía abandonada á sí misma podría dejar detrás de sí una sínfisis que haría imposible establecer el pneumotórax consecutivamente en caso necesario; — segundo, la cura pneumotorácica debe también empezarse y continuarse en todos aquellos casos en los que se han producido hemoptisis de cierta importancia, y sobre todo, cuando esas hemoptisis tiendan á reproducirse; — tercero, tiene que hacerse la cura pneumotorácica en todos aquellos casos en los que hayamos perdido la esperanza, ó la tengamos muy poca, de que el tratamiento ordinario pueda mejorar al enfermo. Es necesario, sin embargo, plantear con exactitud — y, por decirlo así, con sangre fría — el pronóstico en caso determinado; esto no se consigue más que con un examen cuidadoso, de los fenómenos que presenta el enfermo. V. Maragliano ha hecho notar con razón que no existe casi nunca el cuadro ideal para indicar, primero, la cura pneumotorácica que satisfaga á todos los desideratos del método y para asegurar después, el máximun de acción curativa, — cuadro ideal que consistiría en una lesión con formación de caverna, localizada exclusivamente en un pulmón, con integridad absoluta del otro. Siendo la regla lo contrario, la atención

será atraída por la afección más extensa y profunda de uno de los pulmones. Cree este autor que la radioscopía es capaz de decidir, en la mayoría de los casos, sobre la conducta á seguirse. Habría que atenerse á los hechos señalados en la página 482 para poder resolver. Sin embargo, los datos clínicos no deben despreciarse nunca.

Especial importancia presenta el examen radiológico consecutivo del mismo caso con algunos días de intervalo. Con la misma extensión inicial de las lesiones, un caso puede aparecer, en un nuevo examen, no apropiado para la cura si se llegara á notar una sensible extensión de los procesos mientras que la invariabilidad de los mismos, en exámenes sucesivos, justificaría plenamente una tentativa prudente. A este respecto también se presenta el examen radiológico como el más importante para decidir respecto al grado de actividad de las lesiones.

Todo enfermo, que después de cierto tiempo de iniciado el tratamiento ordinario de la bacilosis no mejora, es un sujeto que debe ser sometido de inmediato á la cura pneumotorácica. Este intervalo de tiempo prudencial, que creo que no debe pasar de dos semanas, en los casos febriles y ulcerosos, pero que puede extenderse mucho más según la cronicidad del caso, debe ser limitado aún más, ó se debe proceder de inmediato, en aquellos casos en los que la bacilosis del tipo fibro caseoso ordinario persiste desde los primeros momentos, en marcha rápidamente progresiva, (excepción hecha de la forma pneumónica). Efectivamente, en estos casos, la extensión del proceso, especialmente al vértice del otro lado, puede ser cuestión de pocos días, de tal manera que la espera prolongada, aunque sea por pocas semanas, puede comprometer de una manera definitiva el resultado de una cura pneumotorácica emprendida demasiado tarde. No hay duda que procediendo así se verá á veces uno obligado á suspender el tratamiento á causa de la extensión observada en el otro lado; pero se trata probablemente en estos casos de infecciones preexistentes, aunque escapadas á

la observación. El empeoramiento que el tratamiento de estos casos produzca en los números de la estadística propia, no es razón suficiente para que un médico honesto, más cuidadoso de la vida de sus enfermos que de su vanidad científica, deje de ofrecer la única tabla de salvación á enfermos irremediablemente condenados.

Forlanini ha establecido, como regla de conducta, iniciar el tratamiento desde el primer momento en que se notaran signos de ulceración.

Me ha parecido que para que sea eficaz el pneumótorax, es necesario que existan focos con degeneración caseosa. Esta comprobación demostraría que el tratamiento, en las formas iniciales, además de estar contraindicado sería ineficaz.

En contradición con estas opiniones, algunos autores, entre ellos Schur, Plaschke y Sorgo, aconsejan emplear el método únicamente en los casos avanzados, creyendo, fundados en las experiencias de los dos primeros, que estudiaremos en el capítulo XXV, que las formas iniciales no se benefician con el tratamiento pneumotorácico.

Las experiencias de Schur y Plaschke fueron interpretadas por muchos en sentido contrario al pneumotórax. Vamos á examinar brevemente su significación y los datos contradictorios que puedan resultar, en oposición á la doctrina clásica del fundador del método, y las deduciones prácticas que de ellas deriven desde el punto de vista de las indicaciones.

La tuberculosis experimental de los animales de laboratorio, — cualquiera que sea la vía de experimentación del germen, la variedad, la virulencia y la cantidad del virus,—produce, como regla, una enfermedad bien distinta de la tuberculosis pulmonar habitual en el hombre, ya individualizada de una manera definitiva por la clínica con la designación de tísis pulmonar. Hemos visto que la característica del proceso anátomo patológico de esta forma

radica en la existencia de un período de evolución regresiva, secundario al primer período de germinación de los tubérculos. Hemos explicado también detalladamente que según Forlanini, las dos fases respondían á la intervención de factores patológicos característicos. Mientras que en el primer período de neo-formación específica, (usando la designación de la escuela alemana, diríamos de granulomatosis específica) nos encontraríamos en presencia únicamente de la acción patológica directa del bacillus de Koch; en el segundo período destructivo, que comprende la fase de necrobiosis caseosa y la consecutiva de destrucción, interviene otro factor de acción decididamente anemiante sobre los tubérculos y las bronco-pneumonías reactivas, y que está representado por los movimientos respiratorios del pulmón.

No hay que olvidar que Forlanini ha sostenido que la inmovilización del pulmón es útil únicamente para combatir este segundo período, mientras que para el primero su acción no estaría indicada y resultaría perjudicial.

Por lo tanto, solamente en animales en los cuales la tuberculosis se presentara en el pulmón con un proceso semejante al de la tísis humana, pueden efectuarse experimentos terapéuticos cuyas deducciones sean utilizables para resolver el problema.

Como veremos, Breccia, utilizando el mono, animal en el cual las lesiones pulmonares se acercan bastante á las lesiones humanas, ha conseguido una confirmación experimental irrefutable de la teoría de Forlanini. Para experiencias complementarias me parecería muy indicado elegir al cerdo, animal en el cual las lesiones de la tuberculosis, inclusive la evolución de la caverna, presentan á menudo una semejanza perfecta con las lesiones de la tísis del hombre. (Behring).

Muchas de las limitaciones que hemos establecido para esta cura presuponen la posibilidad para el enfermo de

efectuar tranquilamente otros tratamientos, y en especial la llamada cura higiénica. Pero en el caso en que esto no fuera posible, y cuando por el contrario se viera obligado el paciente á emprender su trabajo de una manera precoz, habría que recurrir al pneumotórax artificial, que vendría á desempeñar, desde este punto de vista, un papel que podríamos comparar al de los aparatos de protesis, que permiten el movimiento de un miembro inmovilizando una fractura de un hueso de su continuidad. Además el pneumotórax suspendiendo la expectoración, reduce en proporciones enormes la contagiosidad de un enfermo, ventaja inapreciable, especialmente en determinadas circunstancias.

Todas las razones se acumulan para aconsejar la cura pneumotorácica en los casos desgraciados, de presentarse contemporáneamente varios casos de tísis pulmonar en la misma familia.

Se puede pues aquí hablar con Blumel, de indicaciones sociales del pneumotórax que obliguen por razones estramédicas á proceder siguiendo un intervencionismo más marcado.

La condición previa é indispensable para llevar á cabo el pneumotórax, consiste en la posibilidad de poderlo efectuar en relación con el estado de la pleura. Vamos á considerar sucesivamente dos estados de significación opuesta para el punto en estudio: primero, la existencia de adherencias más ó menos resistentes; segundo, la existencia de un derrame líquido-gaseoso.

Se puede decir que casi no existe caso de bacilosis, necesitando la intervención terapéutica, que no esté provisto de alguna adherencia. El estudio de las sensaciones del enfermo, de las indicaciones manométricas durante las insuflaciones, y en su intermedio, y muy especialmente, el estudio radioscópico del caso, demuestran este hecho de una manera evidente. Solamente que, como lo dije al es-

tudiar la evolución de los casos tratados, muchas veces las adherencias no constituyen un obstáculo insalvable, porque en el curso del tratamíento, ó bien se rompen, ó bien se estiran, permitiendo una compresión eficaz del pulmón en condiciones ideales, es decir, en dirección al mediastino ó por lo menos excéntricamente sobre un punto cualquiera de la pared toráxica. Excepción hecha de aquellos casos en los que la investigación clínica ha demostrado de una manera irrefutable la existencia de sínfisis pleurales viejas, irreductibles, con retracción permanente de la caja toráxica, en realidad nosotros no tenemos datos absolutos para poder excluir en un caso determinado, —que se nos presente con signos de adherencias,—la posibilidad de establecer un pneumotórax completo, ó, por lo menos, bastante satisfactorio; y por eso vemos á la mayoría de los autores afirmar que, en último caso, solamente un ensayo prudentemente hecho y repetido si es necesario unas cuantas veces en distintas regiones, es el que permite, reconocer si es posible todavía la producción de ese pneumotórax.

Keller dice haberse rehusado á intentar un pneumotórax en una enferma en la cual existían todas las otras indicaciones para el tratamiento (extensa infiltración destructiva del pulmón izquierdo, fiebre alta, integridad del otro pulmón y de los demás órganos, fracaso de todos los tratamientos usuales en estos casos), porque la percusión y la radioscopia habían mostrado una inmovilidad absoluta del diafragma, y además existía la historia de una pleuresía. Habiendo recurrido la enferma á otro médico, éste se decidió—por complacerla—á intentar un pneumotórax que parecía imposible de conseguir. No obstante lo que era de preverse, el pneumotórax se pudo establecer con gran provecho para la enferma. Weiss, en otro caso, después de una tentativa durante la cual las adherencias pleurales habían permitido la entrada de poca cantidad de gas, había abandonado ese intento cuando, 2 semanas después, se desarrolló de una manera aguda

un pequeño derrame de la base de la pleura á través del cual se pudo iniciar un pneumotórax que luego se fué transformando casi en completo.

Hemos estudiado, á propósito de la primera introducción, los signos que se han descrito como característicos de la sínfisis pleural. Digimos entonces que la mayoría de ellos estaban lejos de tener un valor absoluto. Ni la inmovilidad del diafragma, ni la retracción de la parte inferior del tórax, con el oscurecimiento de esta parte á los Rayos X, ni la atracción del corazón, constituyen, por lo tanto, una contraindicación absoluta para efectuar tentativas repetidas. Las deformaciones de la imagen de la cúpula diafragmática, comprobada por los Rayos X, es cierto que indican de una manera irrefutable la existencia de adherencias del músculo, pero estas adherencias pueden ser parciales y reductibles, ó por lo menos, no oponerse de una manera invencible al establecimiento de un pneumotórax eficaz. Todos hemos encontrado casos en los cuales existían uno ó varios de estos síntomas, y en los cuales, sin embargo, fué posible establecer el pneumotórax. Hemos visto también que, durante la primera introducción ó las sucesivas, aparecen manifestaciones manométricas que indican la intervención de adherencias que van á constituir un obstáculo para conseguir un pneumotórax de volumen suficiente. Es necesario no dejarse desanimar demasiado pronto y continuar la tentativa, porque el obstáculo de las adherencias puede ceder de una manera brusca, ó lo que es más común, paulatinamente.

Que algunas veces pueden resultar sorpresas agradables, lo demuestran numerosos casos en los cuales se observa que el manómetro, después de la introducción de las primeras decenas de centímetros cúbicos de ázoe, acusa una presión alta, y el enfermo siente sensaciones sumamente molestas que hacen pensar en la irreductibilidad de las adherencias; pero luego, ya durante el curso de la misma intervención, ya sucesivamente á la inyección de pequeñas cantidades de gas (50, 100 cc.),

introducidas trabajosamente y soportadas muchas veces solamente gracias á la suministración de anelgésicos químicos ó aun de inyecciones de morfina, las adherencias se estiran ó se rompen, y entonces es posible una introducción subsiguiente más grande, y la obtención de un pneumotórax bastante voluminoso. Esto enseña que es necesario insistir, y esperar que varias tentativas nos demuestren la infructuosidad de nuestros esfuerzos, pero es indispensable que antes estemos seguros de que no se trata de un caso de enfisema adherencial en el cual las tentativas, siendo especialmente peligrosas, no podrían llegar nunca á constituir una colección gaseosa. El examen radioscópico permitirá asegurarnos de si existe ó no la indicación de continuar el tratamiento. Es necesario para esto no conformarnos con el dato vago del aumento de transparencia en una parte de la periferia del pulmón, que tan á menudo nos ha inducido á error en otros tiempos. Debe presentarse una imagen típica é indiscutible de bolsa gaseosa, perfectamente limitada, y debe comprobarse su aumento, aunque lento, con las inyecciones sucesivas. Cuando el pneumotórax parcial conseguido, demuestra ser incapaz de alcanzar dimensiones eficaces, se puede intentar otro en las regiones limítrofes. A veces se observa que al costado de una cavidad pequeña puede producirse una de grandes dimensiones. Pero estas inyecciones repetidas, efectuadas entre adherencias, presentan—como hemos dicho—sus riesgos, y actualmente, teniendo en cuenta los progresos adquiridos en el campo de las intervenciones quirúrgicas, considero indicado no insistir mucho con las punciones y pasar rápidamente á aquel de los procedimientos operatorios que parecería más indicado en cada caso especial.

La enferma M. M. sobre la cual tuve ya ocasión de hablar — página 546, — á propósito de la posibilidad de la retrocesión de síntomas alarmantes, (esta enferma llegó á presentar todo el cuadro clínico de una granulia, hasta con lesiones meningeo - cerebrales), ofreció durante la primera introducción de ázoe, los signos de la

mayor resistencia en las adherencias pleurales. No se había pasado de quince centímetros cúbicos de ázoe introducidos, cuando la presión se manifestó fuertemente positiva, + 15 cm., al mismo tiempo que se producían dolores intolerables. Cerrada la llave de aflujo del ázoe y mantenida la comunicación con el manómetro, al cabo de un minuto y medio á dos minutos la enferma señaló moderación notable de los dolores al mismo tiempo que el manómetro descendía por debajo de cero; y así sucesivamente introduciendo cantidades repetidas sucesivas de 10 y de 15 c.c. cada vez (mayores cantidades no eran toleradas) y fué posible en la primera introducción llegar hasta 125 c.c. Así llegué á constituir un pneumotórax casi completo y en el cual fué posible, una vez, llegar á introducir hasta 500 c.c.

Otro caso es la señorita A. B P., 18 años de edad, con bacilosis de marcha rápida, forma maligna, con taquicardia intensa y tinte cianótico sub-ungueal ya desde el principio de la enfermedad. Inicié el tratamiento pneumotorácico á pedido de la familia, en Diciem bre de 1912. En este momento el pulmón derecho se presentaba infiltrado en su totalidad; caverna en el vértice; la enferma había tenido varias hemoptisis; la última cuatro días antes. Se perciben á la auscultación, en el pulmón izquierdo, una serie de estertores mucosos diseminados en todo el ámbito respiratorio; nos deja en duda si se trata de una invasión en masa ó simplemente de una aspiración de la sangre no eliminada, puesto que la enferma presenta una tos bastante insuficiente. La percusión no presenta, es cierto, ninguna modificación, pero es sabido que al principio de la granulia este medio de investigación permanece generalmente mudo. La investigación radiológica, que hubiera podido dar datos preciosos, no se podía efectuar por encontrarse la enferma en campaña, lejos de toda ciudad. Como única esperanza se emprende el tratamiento pneumotorácico. Al llegar á los 15 c.c. de ázoe, la enferma, que no obstante su corta edad es de mucho temple, acusa dolores intolerables; el manómetro marca + 18; después de uno ó dos minutos de espera, repentinamente se producen dos fenómenos concomitantes y correlativos: el dolor cesa bruscamente y el manómetro desciende señalando una aspiración bien notable: evidentemente, se había roto una adherencia. Durante el curso de la primera insuflación que alcanzó á 320 c.c. cm.^{3}, se repiten todavía fenómenos semejantes por dos ó tres veces; evidentemente, hemos asistido al alargamiento

y ruptura sucesiva de adherencias que son estiradas á medida que la masa del pneumotórax va aumentando. En este caso, también el pneumotórax pudo hacerse bastante voluminoso.

La existencia de adherencias invencibles no constituye tampoco una contraindicación para el pneumotórax, con tal de que estas adherencias no estén localizadas precisamente en las porciones más enfermas y, por lo tanto, no vengan á impedir el colapso de estas porciones. Todos hemos observado casos en los que, no obstante la existencia de adherencias que fijan el pulmón de una manera invencible en una parte de su contorno á la pared toráxica, el resultado clínico, sin embargo, es excelente, porque las porciones más atacadas se han dejado colapsear de una manera casi absoluta.

Respecto á los derrames, tenemos que distinguir dos derrames de la pleura: el derrame líquido y el derrame gaseoso. Hemos visto, en las consideraciones teóricas, que un derrame líquido en la pleura, á condición de no poseer una virulencia demasiado grande (infección por gérmenes virulentos extraños al bacillus de Koch) ejerce generalmente sobre el proceso bacilar subyacente una acción mecánica fundamentalmente semejante á la acción del pneumotórax; existiendo además, para muchos autores, al lado de la acción mecánica, una acción serológica inmunizadora que vendría á robustecer la primera y que, en algunos casos, demostraría ser mas eficaz que ella (véase el cap. XVIII).

Los hechos clínicos demuestran que se produce, como consecuencia de la pleuresía con derrame, una detención del proceso evolutivo de la bacilosis, y en algunos casos favorables, una retrocesión ó la curación; sin embargo, de ninguna manera nosotros podemos considerar la existencia de un derrame líquido como una contraindicación para el empleo del pneumotórax: á veces es un incentivo para la producción del pneumotórax; en otros casos se

hace indispensable acompañar ó sustituir el derrame líquido por el derrame gaseoso, y sobre todo, la producción y la obtención del pneumotórax se facilita extraordinariamente por la persistencia de este derrame. Efectivamente, la acción curativa del derrame líquido sobre una bacilosis subyacente se manifiesta sólo en estas condiciones: 1.º que este derrame sea suficientemente voluminoso para producir la inmovilización completa y la compresión del pulmón; 2.º, que no lo sea demasiado, para no obstaculizar las funciones del otro pulmón y la función circulatoria; 3.º, que se mantenga suficiente tiempo como para poder conseguir la curación del proceso y que no presente oscilaciones en su volumen, como se observan á veces; condiciones esas, como se comprende, sumamente difíciles de presentarse en las circunstancias naturales. El factor que falla más habitualmente es el relativo al tiempo que dura el derrame. La evolución de la pleuresía con líquido, es, en la inmensa mayoría de los casos, insuficiente para ejercer una acción duradera sobre lesiones un poco extensas. Generalmente la duración del derrame se limita á algunas semanas, mientras que la compresión debiera prolongarse muchos meses ó años para obtener un resultado satisfactorio. Además ejerce el líquido una presión que se distingue como hemos visto de la uniforme compresión producida por el pneumotórax.

Por estas razones, pues, la existencia de un derrame de ninguna manera contraindica la intervención, sino que, por el contrario, viene á legitimar y asegurar el éxito de la tentativa pneumotorácica, puesto que la cavidad pleural ha pasado de virtual á ser actual.

La sustitución del líquido por el ázoe no es necesaria en todos los casos, y delante de un tuberculoso en el cual se ha desarrollado una pleuresía, debemos preguntarnos sucesivamente, si está indicado efectuar el pneumotórax y cuál es el momento en que corresponde hacerlo. La contestación á la primera pregunta depende de la extensión y gravedad del proceso subyacente y del

estado del otro pulmón. Existen evidentemente formas de bacilosis en las cuales la lesión es tan pequeña, y la enfermedad tiene una marcha tan benigna, que se puede poner en tela de juicio la utilidad de emprender una cura pneumotorácica; pero ésta se encuentra á menudo legitimada por el hecho de que el principio de la cura pneumotorácica constituye precisamente un tratamiento utilizado contra el derrame pleural. La tendencia actual es efectivamente la de tratar los derrames pleurales mediante insuflaciones gaseosas consecutivas á la extracción del líquido.

No es el caso de hablar sobre las ventajas de las inyecciones gaseosas, en el tratamiento de la pleuresía con derrame. Muchas veces se ha empezado por tratar la pleuresía mediante las inyecciones gaseosas; entonces está abierto ya el camino: hay que completar lo hecho tratando la bacilosis subyacente mediante inyecciones sucesivas de gas. Sin embargo, la gravedad muchas veces pequeña, de la lesión subyacente, nos autoriza para hacer un corto tratamiento: en vez de los años que se requieren, como veremos, en los casos ordinarios, bastará un pneumotórax mantenido durante algunos meses para producir la curación completa de la lesión bacilar; pero en los casos en que se produce el exudado pleural, en sujetos con lesiones destructivas y bilaterales ó con adherencias intensas, el derrame pleural viene á ser favorable porque prepara el terreno de una manera espontánea y sin responsabilidad de parte del médico, en sujetos en los que á priori sería difícil ó peligrosa — por lo tanto discutible — la iniciación de una compresión pulmonar. Además es especialmente aquí que se hace evidente la acción serológica inmunizadora sobre el proceso pulmonar.

La sustitución del líquido por el gas permite también mantener y aumentar progresivamente la presión intrapleural. La cantidad de líquido exudado es variable, según numerosísimos factores que se nos escapan, y de ninguna manera depende de la intensidad del proceso pulmonar

subyacente ni de las intervenciones terapéuticas; en consecuencia, la presión en el interior de la pleura es sumamente variable. Tenemos en este tratamiento un medio que nos permite mantener el grado de presión intrapleural que nosotros consideramos más útil para obtener la curación del proceso pulmonar; procediendo así tenemos también la ventaja de sustituir, cuando lo juzgamos conveniente, un líquido pesado, más irritante para las paredes pleurales y que tiene la tendencia á sufrir la transformación purulenta, aún sin necesidad de la penetración de otro germen que no sea el bacilo de Koch, por un fluído aséptico, poco irritante y que no pesa sobre el diafragma.

Debemos aquí tomar en cuenta dos objeciones que se pueden hacer á esta línea de conducta. Deriva una, de la existencia de pleuresías de marcha crónica en las cuales el derrame puede persistir durante meses y hasta años; pero estas largas duraciones deben ser consideradas como excepcionales y no existe ningún signo que permita prever el retardo prolongado en la reabsorción del líquido. La otra objeción es más seria: la extracción del líquido vendría á impedir las acciones serológicas inmunizadoras tan importantes. Ya hemos indicado oportunamente la manera de reconocer la presencia de estas propiedades favorables, que están lejos de ser constantes. Cuando la acción protectora aparece indudable, no hay que apresurarse á efectuar la introducción del gas, siempre que no se note una tendencia á la disminución del líquido. Después de algún tiempo podría iniciarse la sustitución, pero procediendo por tanteos y por sustituciones parciales sucesivas. Delante de un exudado que durara ya de tiempo atrás, la conducta á seguirse sería la abstención, como lo ha hecho Forlanini con éxito en algunos casos.

Al estudiar las complicaciones pleurales del pneumotórax, hemos visto que tampoco las pleuresías purulentas, á condición de que sean debidas exclusivamente á bacillus de Koch, constituyen una contraindicación para ins-

talar el procedimiento pneumotorácico. La introducción de ázoe, alternando con extracciones repetidas de líquido, ejerce una acción favorable sobre la pleuresía purulenta bacilar; con más razón debe emplearse en estos casos en que generalmente existe un proceso bacilar destructivo. Es necesario recordar que en todos los casos de pleuresía pneumotorácica, el líquido tiende á reproducirse durante cierto tiempo, de modo que obliga á una serie sucesiva de extracciones y sustituciones por el ázoe. No podemos dejar de mencionar que Sillig, Tecón y Burnand se han manifestado en contra del tratamiento por las inyecciones gaseosas, sistemáticamente aplicadas, en todos los casos de pleuresía. El último autor citado, especialmente ha insistido en que este tratamiento no debe ser aplicado más que en los casos de pleuresía pneumotorácica ó de derrames recidivantes.

Cuando el derrame del interior de la pleura es gaseoso, y se ha constituído ya un pneumotórax espontáneo, la intervención se complica por la existencia habitual de cierto grado de infección pleural; pero afortunadamente podría haberse producido con gérmenes tan atenuados y en cantidad tan pequeña que en ese entonces se trataría más bien de un pneumotórax simple, que á veces puede presentarse sin derrame y otras con un derrame que se ha estirilizado consecutivamente.

En estas condiciones, la indicación para la cura pneumotorácica es todavía más imperiosa. Efectivamente, no se trata tan sólo de aprovechar el derrame gaseoso, ya producido en el interior de la pleura, con el fin de combatir la enfermedad del pulmón, sino que se busca mantener una presión intrapleural positiva de + 10 + 20 cm. para evitar, como ya lo había señalado Potain, que las fístulas pleuro-pulmonares se entreabran durante la inspiración, ó que, debido al hecho de una disminución permanente de la presión en el interior de la cavidad, lleguen á producirse rupturas de la cicatriz fresca, una vez cicatrizado el orificio de comunicación. Hemos citado ya en

el capítulo XIII la historia de una enferma gravísima, en la cual, consecutivamente al establecimiento de un pneumotórax espontáneo, que había producido una mejoría maravillosa, efectué con éxito la cura pneumotorácica artificial. En el caso siguiente el éxito inicial desgraciadamente no se mantuvo.

El enfermo L. B., cuarenta años, tose desde el mes de Agosto de 1912; está ronco desde el mismo tiempo; presenta bacilosis laríngea; viene á mi consultorio en el mes de Enero siguiente. Sujeto delgado, tiene sudores nocturnos, ha enflaquecido catorce kilos, presenta temperaturas de 37.8, pulso 12.0, expectora mucho, no ha tenido hemoptisis. Bacilosis doble; pulmón izquierdo: infiltración total en masa, caverna en el vértice; pulmón derecho: estertores, ocupando dos espacios intercostales, adelante, en la fosa supra-espinosa, y una tercera parte de la fosa infra-espinosa, atrás. La bilateralidad de la lesión y la coexistencia de lesión laríngea, me inclinan á esperar. Continúo viendo al enfermo con períodos irregulares, su estado general y local va empeorando, la temperatura asciende, el pulso se acelera, la tos aumenta; la última vez que concurre á mi consultorio es el 21 de Abril: presenta una agravación notable; la temperatura ha subido á 38.6, la tos se ha hecho mucho más violenta; sobre todo tiene mucha fatiga. Este empeoramiento notable data de quince días.

Dice que entonces tuvo repentinamente una fuerte puntada del lado izquierdo y repentinamente aumentó la disnea. Compruebo mediante el examen clínico ordinario y los rayos X, la existencia de un hidro - pneumotórax. El estado del otro vértice no ha variado, más bien hay una ligera mejoría, no obstante haber transcurrido quince días de prueba. Me encuentro, entonces, perfectamente autorizado para continuar el pneumotórax que la naturaleza había iniciado. Los resultados de la cura, no obstante pequeñas alternativas, fueron al principio favorables. A medida que se repetían las insuflaciones de ázoe, la temperatura descendía, el apetito era mejor, la tos disminuía y la expectoración también. El estado general mejoraba; el enfermo había aumentado un kilo durante los dos meses que permaneció en el hospital. Desgraciadamente, quiso volver á su domicilio, de manera que el tratamiento se hizo después ambulatoriamente y de una manera irregular. Lejos de permanecer en cama, como le había indicado, empieza á salir el enfermo á

toda hora y con todos los tiempos. El resultado fué adquirir una grippe que agravó rápida y definitivamente su estado.

A propósito de la bilateralidad de las lesiones, hemos relatado dos observaciones de Forlanini, mucho más demostrativas que las mías.

Cuando el pneumotórax espontáneo está acompañado de un exudado virulento, el tratamiento á emplearse depende en primera línea de la septicidad del medio. La indicación ó contraindicación para establecer el pneumotórax artificial derivan de las consideraciones que hemos hecho en el capítulo XVIII.

El estado del otro pulmón es el punto verdaderamente capital, del capítulo de las indicaciones, puesto que la tendencia actual es la de no emprender la cura pneumotorácica sino cuando se han perdido las esperanzas de mejoría cifradas en los otros tratamientos puestos sucesivamente en práctica. Es obedeciendo á una tendencia natural del espíritu humano, el no querer hacer un pronóstico absolutamente infausto fuera de los períodos sumamente avanzados de la enfermedad. Además, y no obstante todo lo que el método ha dado, muchos médicos no han sido convencidos aún, y por su lado, parte de los enfermos manifiestan una resistencia marcada para este procedimiento. Es indudable que los criterios que presiden la decisión terapéutica irán modificándose á medida que los éxitos de la cura pneumotorácica se multipliquen y que los peligros vayan desapareciendo. Es necesario también que se hagan pronósticos exactos en períodos menos avanzados de la enfermedad. El hecho es que, siendo cierto que la cura pneumotorácica se demuestra terminantemente indicada sobre todo en los casos de bacilosis pulmonar unilateral, antes que se produzca la invasión del otro lado, se comete generalmente la falta de dejar pasar ese momento favorable, viéndonos luego avocados á resolver el problema especialmente en los casos de lesiones bilaterales.

En realidad, no existe ningún caso de bacilosis pulmonar que no presente alguna alteración macro ó microscópica del pulmón opuesto á la lesión principal, como se puede comprobar en la autopsia; pero, al hablar de unilateralidad de las lesiones, nosotros nos referimos á los resultados de la investigación clínica.

Aun cuando Turban, por medio de la percusión y de la auscultación, y Wenckebach, utilizando la radiografía estereoscópica, han demostrado que siempre es posible encontrar en el vivo signos de lesión del pulmón del otro lado; sin embargo, de cuando en cuando nos encontramos con sujetos que teniendo en un lado fuertes lesiones destructivas ó de evolución rápida, acompañadas ó no de fenómenos graves, altas temperaturas ó hemoptisis, presentan al examen clínico una indemnidad aparente del otro pulmón y ofrecen por lo tanto condiciones ideales para la cura. En estos casos, cuando el estado de la pleura lo permite, la cura pneumotorácica da los resultados más completos desde el punto de vista de la eficacia, de la rapidez con que se alcanza el éxito, y de la estabilidad del resultado conseguido.

Pero, en la gran mayoría de los casos, como hemos dicho, nos vemos obligados á tratar sujetos que presentan signos clínicos y radiológicos evidentes de invasión del otro pulmón. Pues bien: aún en estos casos, puede admitirse una indicación absoluta, cuando la lesión del otro vértice es limitada, incipiente y corresponde al período de germinación de los franceses, ó cuando, existiendo fenómenos de reblandecimiento incipiente, ó por lo menos de bronquitis avanzada, éstos son muy limitados, y ocupan solamente una pequeña porción del vértice ó del hilo pulmonar. Es en este caso,—como lo ha indicado Forlanini, basado primero en los argumentos teóricos de su notable memoria del año 1882, y luego en las observaciones clínicas que siguieron a su publicación del año 1894,—que la cura pneumotorácica efectuada en el pulmón más atacado debe modificar la lesión, por los mecanismos diversos que hemos estudiado oportunamente.

¿Hasta qué punto la lesión del otro pulmón puede contraindicar la cura pneumotorácica? Es una cuestión que nos debemos plantear á menudo. Si las lesiones un poco marcadas del otro vértice constituyeran siempre una contraindicación absoluta para el establecimiento y la continuación de la cura; si estas lesiones se agravaran fatalmente por el establecimiento del pneumotórax, tendríamos que coincidir con el principio planteado por la mayoría de los tisiólogos alemanes — Brauer á la cabeza — de que toda lesión activa del otro vértice contraindica de una manera absoluta el tratamiento por el pneumotórax.

Esta absoluta, sin embargo, no es clínica ni humana. No es clínica, porque el estudio del pneumotórax espontáneo, como el estudio de los casos de pneumotórax terapéutico, desarrollados en enfermos con lesiones marcadamente bilaterales, demuestra que si bien es cierto que en la mayoría de los casos los beneficios del pneumotórax son nulos ó negativos, de cuando en cuando nos encontramos con sujetos en los cuales se observa un resultado beneficioso, que en algunos casos — excepcionales, es cierto — puede calificarse de maravilloso.

Para apreciar el estado anatómico y funcional del otro pulmón, debemos emprender un estudio concienzudo fundado en el empleo de todos los métodos de investigación clínica y en un estudio radiológico completo, para el cual utilizaremos la visión directa y la imagen fotográfica rápida, obtenida durante una suspensión inspiratoria de pocos segundos de duración. Las radiografías instantáneas y las de onda única, (Blitzaufnahmen de los alemanes) se reservan para un caso especial, el de las lesiones miliares.

El sitio donde hay que buscar las mayores lesiones depende en primera línea de la localización del primer foco. A este respecto reina todavía discusión en la ciencia. Mientras la escuela anátomo-patológica y la clínica, (Louis, Parrot, Albrecht, Ghon, etc.) sostienen que el foco primitivo está situado en el pulmón, generalmente

en la región sub-apical, y que la infección de los ganglios mediastínicos es consecutiva,—los radiólogos (Rieder, P. Krause, Schut, etc.) sostienen que la infección primitiva es del sistema ganglionar del mediastino y del hilio, y que á partir de allí se efectúa la diseminación por vía linfática retrógrada, con acentuación de la lesión al nivel de los ganglios linfáticos bronquiales intrapulmonares. Probablemente hay una parte de verdad en las dos teorías y el origen de la tuberculosis depende en algunos casos de la infección broncógena, mientras que en otros de la linfática, punto sobre el cual tendremos que detenernos en el capítulo XXX.

La investigación del otro lado, invariablemente debe ser cuidadosamente hecha, no descuidando el examen de ninguna región del pulmón, dedicando especial cuidado al examen del hilio y mediastino, a los cuales se les presta generalmente muy poca atención. Además del examen topográfico, tenemos que tomar muy en cuenta la forma anatómica de la lesión.

La existencia de lesiones miliares en el otro pulmón, como índice de una diseminación aguda del proceso, constituye, como se comprende, una contraindicación absoluta para iniciar el tratamiento. El examen radiológico constituye en la mayoría de los casos un medio auxiliar poderosísimo para asegurarnos de la existencia, importancia y relaciones de los focos miliares eventualmente presentes. Para esta investigación la radiografía se presenta como muy superior á la radioscopia, siendo en realidad irreemplazable. Pero es necesario emplear un instrumento poderoso capaz de asegurar la obtención de una fotografía instantánea, ó por lo menos de muy corta duración, aun en los enfermos disneicos, durante una breve pausa respiratoria. El empleo de pantallas reforzadoras debe ser desechado en este caso, puesto que produciría rayos secundarios perjudiciales para conseguir detalles tan finos como los que se quieren buscar. Las verdaderas erupciones miliares propias de la granulia, se revelan bajo forma de pequeñas

manchas del tamaño de una cabeza de alfiler ó más grandes, de contorno bastante bien marcado, y que se proyectan en un fondo en el cual la transparencia normal se encuentra disminuída, por efecto de la acción de las otras numerosas granulaciones, que por su distancia de la placa no pueden dar una imagen individualizada. La extensión de este cuadro típico indica una diseminación miliar aguda, que contraindica de una manera absoluta el tratamiento, en un momento en que la investigación clínica puede no ofrecer todavía más que datos insignificantes ó de difícil interpretación. La limitación de esta erupción miliar á una zona pequeña, puede indicar á veces, por su distribución característica, una erupción miliar localizada á un territorio bronquial ó vascular, posiblemente sin mayor significación por el momento. Sin embargo, no es prudente fiarse mucho de esta aparente benignidad de la erupción miliar, puesto que en muchos casos precede á una diseminación en todo el pulmón. Con todo, es difícil en este último caso, que no se pueda sorprender la existencia de algunos nódulos aislados diseminados por las regiones restantes del órgano. Pero el diagnóstico de erupción miliar no deja de ofrecer sus dificultades. El aspecto especial que presenta en la placa el fondo pulmonar, y que se ha comparado á una marmorización muy tenue, puede ser confundido á primera vista, con las marmorizaciones producidas por la pneumonoconiosis y la congestión diseminada del pulmón. Sin embargo, en un atento examen se puede comprobar que está formada por granulaciones mucho más pequeñas, reunidas generalmente en grupos de 5 á 9, bajo forma de anillos ó de corrientes, particularmente señalados al nivel de la parte media del pulmón. Accesoriamente se observa que la imagen del hilio aparece confusa y los tractus que de allí se irradian para la periferia del pulmón, (cordones de Stürtz) se presentan también, poco intensos y borrados. En el caso de la pneumonoconiosis, los nódulos difusos son de un tamaño mayor, más irre-

gulares en su forma y diseminación, á veces intensamente oscuros, (pneumonoconiosis calicótica), su mayor aglomeración se encuentra en las porciones más inferiores del pulmón; el hilio está intensamente señalado y los cordones de Stürtz son más oscuros y gruesos que de ordinario, se prolongan mucho y sus bordes están netamente marcados. Las lesiones congestivas presentan manchas mayores en las cuales se puede reconocer un aspecto coraliforme, y son mucho menos numerosas de lo que á primera vista parecerían. El examen estereoscópico muestra con toda evidencia este último detalle, atenuando de una manera extraordinaria la marmorización cuando es de origen vascular. Este dato tendría mucha importancia (Schut), para reconocer la verdadera causa de la aparición de estertores diseminados acompañados por alteración del murmullo vesicular y alteración timpánica del sonido de percusión, que á veces se produce inmediatamente después de la primera inyección, y que podría hacernos temer una invasión miliar del otro lado, ó en los casos de modificaciones circulatorias de origen tóxico. Cuando el diagnóstico llega á ser posible por los medios clínicos, el cuadro es entonces de tal magnitud que la cuestión del tratamiento no puede ni siquiera ser ya planteada.

Las lesiones de carácter pneumónico constituyen también, aún cuando fueran muy limitadas, una contraindicación absoluta, para aplicar el pneumotórax al otro pulmón más lesionado. Si se trata de un foco lobar, su importancia es tal, que desde el primer momento el estado del enfermo sufriría un quebranto que nada lo podría detener. La pleuro-pneumonía necrosante de Sabourin, sufriría un golpe de látigo que acentuaría la destrucción central de tendencia cavernosa. En el caso de existir algún foco bronco-pneumónico bacilar, no sólo se comprometería irremediablemente la retrocesión posible, sino que se verían aparecer nuevos focos. La naturaleza pneumónica de un foco se establece por los fenómenos ordinarios de

auscultación y percusión, y al examen radiológico, por la existencia de una sombra que presenta bien desarrollados los caracteres exudativos: bordes irregulares y difusos que se pierden en la zona periférica, en la que se están realizando modificaciones patológicas que preceden á la invasión pneumónica; ausencia de una opacidad absoluta, pues, no obstante el espesor del foco, éste deja transparentar, por lo menos en algunos puntos, el dibujo normal del pulmón; el oscurecimiento central no es uniforme, se distinguen aunque con dificultad zonas un poco más claras. En la forma caseosa, en cambio, la opacidad es absoluta, está separada de los cordones fibrosos de Stürtz, y faltan en su interior los corpúsculos calcáreos, de color negro intenso y de contorno á veces anguloso, característicos de una lesión apagada desde mucho tiempo.

Las lesiones fibrocaseosas, — cuando no son de grandes dimensiones ó no son muy numerosas, no constituyen una contraindicación, aun cuando ofrezcan señales de actividad. A igualdad de número son menos perjudiciales cuando están agrupadas en la misma región que cuando salpican toda la superficie pulmonar. La localización en el vértice es preferible á la de la base.

Hay que prestar especial atención al examen del hilio. A este nivel se cometen errores, originados á menudo por la existencia de numerosas formaciones normales que por su entrecruzamiento pueden simular la presencia de nódulos más ó menos grandes. El examen estereoscópico, estableciendo las relaciones en profundidad, eliminaría de inmediato esta causa de error (Wenckebach, Schut, Brauer). El estudio de las prolongaciones que emergen del hilio hacia el pulmón debe ser hecha cuidadosamente. La presencia allí de glándulas tumefactas ó de nódulos más ó menos grandes, con el aspecto borrado é irregular de la exudación, ó inversamente, la limitación marcada en el seno de una zona pulmonar bien clara que indica la transformación fibrosa, deben ser exactamente valoradas.

La imagen fundamental de la prolongación presentará también caracteres correspondientes según esté en estado de actividad ó cicatrizada. En un proceso apagado de origen hiliar, si bien es cierto que pueden existir nódulos y focos laterales, la imagen se caracteriza, sobre todo, por la presencia de cordones más reducidos, de aspecto homogéneo y de bordes bastante bien limitados. La esclerosis de focos, que ocupan una porción más ó menos grande del parénquima, se traduce por caracteres semejantes aunque no tan netos, especialmente cuando el pulmón está atacado en todo su espesor. La transformación fibrosa, por ejemplo del extremo vértice, no está generalmente limitada hacia abajo por una línea marcada. Sin embargo, faltan los signos radiológicos de difusión del proceso en la zona limitante, y la sombra de las regiones esclerosadas es más homogénea que en el caso de actividad. Hay que tener presente que existen invasiones del vértice bastante bien limitadas hacia abajo donde se terminan muchas veces netamente en forma de una superficie plana. Albers Schomberg, ha comparado la imagen radioscópica correspondiente á una cortina incompletamente recogida. Cuando en este caso se establece la esclerosis, la sombra se hace más negra y aparece aun más netamente distinta de la parte restante del pulmón; la percusión acusa mayor macicez; á la auscultación desaparecen los estertores húmedos, puede persistir algún crujido, se nota una disminución del murmullo vesicular, con carácter soplante, y las vibraciones vocales aumentan notablemente.

En estas condiciones de esclerosis, una lesión aún extensa del hilio ó de otra región del pulmón menos atacado, no constituye una contraindicación para el establecimiento del pneumotórax en el otro lado, salvo el caso de que la cicatriz fuere tan extensa que nos viéramos obligados á considerar que la porción restante del pulmón es incapaz de satisfacer las necesidades del organismo, una vez que con el pneumotórax haya sido eliminada la actividad de las porciones aún sanas del otro pulmón.

La existencia de focos diseminados, que presenten signos indudables de cicatrización, tampoco contraindica la cura.

La presencia de una caverna en el pulmón menos atacado, es considerada generalmente como una contraindicación para el pneumotórax en el otro. Bajo la influencia del tratamiento la ulceración tiende á extenderse, de cuyo hecho puede resultar la producción de hemoptisis. Numerosas observaciones demuestran evidentemente esta intolerancia de las cavernas. Recientemente Staub ha hecho ver que la misma contraindicación rige para otros procedimientos de colapsoterapia pulmonar. En un enfermo operado por Sauerbruch, mediante resecciones costales, que tenía una pequeña caverna cerca del hilio pulmonar del otro pulmón, se produjo una agravación progresiva, evidentemente imputable á la intervención.

El diagnóstico de caverna, como es sabido, no es posible, por los medios ordinarios de investigación, más que en una reducida parte de los casos. La investigación radiológica viene felizmente á completar el examen, demostrando la existencia de cavidades que por estar profundamente situadas ó por no existir condiciones favorables en el pulmón vecino, no ofrecen modificaciones típicas á la percusión y auscultación. La imagen radioscópica característica se nos presenta con signos negativos y con signos positivos. Se trata de una imagen bien limitada, más clara que el tejido pulmonar normal y, por lo tanto, mucho más que el tejido alterado que se está examinando, pero además, falta en el interior de ese espacio claro el dibujo normal ó patológico de la estructura pulmonar. Por todo eso se la distingue de las imágenes radioscópicas similares, ofrecidas ya por zonas de tejido pulmonar sano que excepcionalmente suelen existir en forma redondeada en el seno de los tejidos alterados, ya por una zona localizada de enfisema. El espacio claro está limitado por un contorno, cuyo espesor y opacidad dependen del desarrollo y estructura de la pared; es

tanto mayor cuanto mayor es la proliferación conjuntiva y fibrosa, y su infiltración calcárea se traduce bajo forma de un marcado ennegrecimiento general ó por la existencia de placas ó manchas que resaltan bien, aun sobre el fondo fibroso. El borde interno se presenta irregular y difuso en los casos en que existe una marcada actividad del proceso ulceroso. Contemporáneamente se hace visible la existencia de productos de secreción que se disponen irregularmente sobre las paredes. Faltaría siempre [1] una configuración horizontal en la línea superior limitante de este contenido. Por la parte externa aparece limitada la pared en muchos casos de cicatrización del proceso. Cuando se trata en cambio de lesiones en estado de actividad, las paredes se confunden insensiblemente con zonas de infiltración, irregulares y que presentan los caracteres exudativos que hemos estudiado á propósito de las formas pneumónicas. A veces se pueden observar tractus y cordones que atraviesan la cavidad. Cuando la caverna está situada en el espesor de una zona de hepatización ó en el espesor de un cordón fibroso, falta generalmente la imagen individualizada de la pared. La interposición de zonas de infiltración entre la cavidad y la placa impide también la formación de una imagen neta.

La imagen de la caverna se reduce, pues, en algunos casos á la existencia de una mancha clara bien caracterizada en el seno de una zona pulmonar infiltrada. En estos casos es de gran utilidad el examen sucesivo en diferentes condiciones y en distintos días, especialmente antes y después que el sujeto haya efectuado su « toilette bronquial ». La fotografía estereoscópica muestra en muchos de estos casos dudosos la naturaleza cavitaria de esa zona clara prestando de esta manera un servicio irreemplazable al establecimiento de un diagnóstico tan importante.

(1) Sin embargo en algunos casos de cavernas excepcionalmente grandes se la ha podido encontrar.

Tiene razón Schut cuando rechaza la concepción de Rieder, de las cavernas incipientes constituídas por una pared bien individualizada, encerrando un bloc de tejido de granulación tuberculosa que no habría llegado á la destrucción. La imagen resultante estaría caracterizada por una línea circular, netamente dibujada, encerrando un tejido de transparencia disminuída. Esta concepción ha sido atacada con valiosos argumentos, desde el punto de vista anátomo patológico; y desde el punto de vista radiológico del diagnóstico de una caverna comenzante, no tiene ningún valor. El único cuadro característico de una caverna que comienza, está representado por una pérdida de sustancia, que se va pronunciando en el seno del tejido infiltrado.

Como se ve, el examen radiológico es capaz de darnos datos sobre el estado de actividad de la caverna. El diagnóstico de inactividad, ó mejor aun de cicatrización de la cavidad es muy importante, porque en esas condiciones es permitido el establecimiento de un pneumotórax en el lado opuesto. En cambio, como hemos visto, la actividad de la misma establecería una contraindicación absoluta para la intervención. Esta contraindicación no tiene, sin embargo, un valor absoluto según Forlanini. Este autor ha podido, consecutivamente al establecimiento de un pneumotórax espontáneo, efectuar el tratamiento en dos enfermos que presentaban lesiones cavernosas de ambos pulmones. El resultado fué la curación completa en un caso, y una mejoría equivalente en el otro. Se trata indudablemente de casos excepcionales, que no fijan una regla, pero que a lo menos autorizarian una tentativa prudente en « enfermos que no tienen ya nada que perder ». (véase pág. 489)

Lesiones activas de peribronquitis, aún intensa, pero sin llegar á la ulceración, á condición de que estén localizadas en los bronquios superiores, no contraindican el tratamiento (pág. 490). V. Maragliano es de la misma opinión.

Mary Lapham ha insistido sobre una causa de error

que consiste en la aparición de abundantes estertores medianos de tipo húmedo en el pulmón sano de sujetos en los cuales, á consecuencia de una extensa lesión pulmonar, se han producido desórdenes circulatorios y exudativos semejantes á los que produce la inyección de una fuerte dosis de tuberculina. Un examen radiológico cuidadoso permitiría descartar esta causa de error.

No obstante todas estas consideraciones, hay siempre que tener en cuenta — delante de un caso grave — que Forlanini considera siempre legítimo, aún en los casos de lesión avanzada, bilateral, el efectuar un ensayo que puede ser seguido de resultados favorables inesperados.

Los datos que vamos á estudiar ahora aunque no corresponden directamente á la investigación del pulmón, derivan de la gravedad del proceso. Presentan por lo tanto una gran importancia para la decisión de la intervención.

Ante todo la diazo-reacción y la reacción del urocromógeno. Además de la importancia que les hemos reconocido, como índice de mejoría, cuando desaparecen en el curso del tratamiento pneumotorácico, y como signo de pronóstico desfavorable cuando persisten durante una cura, — debemos ocuparnos de la influencia que pueden ejercer desde el punto de vista de las indicaciones para la intervención, tanto más cuanto la presencia de estas reacciones, tan íntimamente relacionadas entre sí, ha sido considerada como una contraindicación absoluta para la aplicación de otros métodos de colapsoterapia pulmonar. Afortunadamente esa conclusión no debe ser transportada al campo del pneumotórax artificial. La diazo-reacción y la reacción del urocromógeno, lejos de constituir una contraindicación para la intervención, establecen por su presencia, sobre todo cuando es constante, una indicación absoluta é imperiosa para la cura. Efectivamente, en el estado actual de nuestros conocimientos debe admitirse, después de los trabajos de varios autores que la persis-

tencia de la diazo-reacción establece de una manera absoluta un pronóstico infausto para los casos tratados por los métodos ordinarios. La muerte se produciría en la mayoría de los casos en los 6 meses después que la reacción se habría hecho permanente, y aún en el caso de presencia transitoria, el pronóstico es muy malo, porque la mejoría posible en esos casos nunca sería definitiva, cediendo el paso más ó menos tarde á una agravación (Michaelis, Nesse, Weisz).

Se sabe que Weisz ha sustituído la diazo-reacción, debida en último resultado á la presencia del urocromógeno, por la investigación directa de este último cuerpo, (1) que permite reconocer al mismo tiempo los cuerpos antecesores del urocromógeno, extendiendo así el terreno de la investigación y aumentando su valor demostrativo, en los numerosos casos de tuberculosis grave en los cuales el urocromógeno falta, siendo sin embargo, intensa, como es sabido, la diazo-reacción.

Una y otra reacción indican la gravedad de la infección y la insuficiencia de las defensas del organismo. Su

(1) La reacción de Weisz, mucho más simple que la reacción sulfoanílica de Ehrlich, consiste en adicionar á la orina examinada, una solución de permanganato de potasio al 1 ‰ gota á gota. La presencia del urocromógeno en la orina se traduce por la aparición de su producto de oxidación, el urocromo, denunciado por el color amarillo que varía del limón al ambar que adquiere la orina á medida que el permanganato cae en ella gota á gota. Esta reacción, no solamente permite caracterizar al urocromógeno que da la reacción clásica de Ehrlich, y que Weisz, designa como urocromógeno β, sinó también á su antecesor que no dá la reacción de Ehrlich, pero que bajo la acción oxidante del permanganato se trasforma en él, y que designa como urocromógeno α.

Esto explica por qué la reacción del urocromógeno se encuentra más á menudo que la diazo-reacción lo que completa felizmente la limitación del valor pronóstico de ésta última. Por ejemplo Schnitter encuentra en un conjunto de 110 casos febriles y apiréticos, leves y graves, 43 veces la diazo-reacción y 67 veces la reacción del urocromógeno.

Heflebower encuentra en los enfermos ambulantes reacción positiva del urocrocromógeno en 45 % de los casos, mientras que la diazo-reacción era negativa, y en los enfermos confinados en la cama encontró 80 % de reacciones del urocromógeno y 43 % de diazo-reacciones. Por lo tanto: mayor sensibilidad de la reacción de Weisz y además mayor sencillez que le permite ser efectuada por cualquier médico en su consultorio. No hay que confundir la reacción de Weisz con el permanganato de potasio ($K Mn O_4$) con la dosificación que efectúa Gwerder del cuerpo que produce la diazo-reacción mediante su decoloración con el hipermanganato de potasio ($K_2 Mn O_4$),

aparición transitoria indica el ciclo de un proceso evolutivo. Ambas reacciones no constituyen una contraindicación para el pneumotórax. L. Brauer, L. Spengler, Schnitler y otros autores han demostrado que numerosos casos, que las presentaban antes de empezar el tratamiento, fueron mejorados ó curados. La desaparición de estas dos reacciones en la orina de los enfermos tratados por el pneumotórax constituye la mejor prueba de la eficacia del tratamiento (Weisz y Schnitler). Inversamente puede decirse que la presencia de ambas reacciones constituye una indicación absoluta para este tratamiento, en el supuesto, bien entendido de que no existan contraindicaciones de otro orden.

La degeneración amiloidea que, consecutivamente á la tuberculosis pulmonar, se produce sobre todo en las vísceras abdominales, hígado, riñones, bazo é intestino, presenta una contraindicación de carácter absoluto. El pneumotórax se demuestra incapaz de modificar el cuadro mórbido y de hacer retroceder la lesión, que presenta desgraciadamente la misma invencible resistencia á este método que á los otros habituales.

El diagnóstico de esta complicación es fácil como es sabido, en los casos bien marcados; pero ofrece dificultades grandes en los casos poco desarrollados y con lesiones parciales de los órganos. Holmgren, ha propuesto valerse para el diagnóstico de estos casos, de dos alteraciones que se encontrarían á menudo en los enfermos que tienen degeneración amiloidea, leve ó adelantada, las uñas en vidrio de reloj y la fleboesclerósis. Ha encontrado Holmgren la primera manifestación en el 61 °/o de los casos de marcada degeneración amiloide comprobados en la autopsia, é inversamente, tomando en conjunto las necropsias que han presentado más ó menos adelantada la degeneración, halló que en el 72 °/o de casos se encontraba la alteración de las uñas. Inversamente tomando

en consideración los casos con marcada alteración de las uñas encuentra degeneración amiloide en el 88 o/o de los casos, mientras que cuando era mediana sólo en el 82 o/o, y cuando era leve, en el 59 o/o. En casos en que faltaba la alteración ungueal se encontró amiloidosis en 26 o/o de los casos. La misma degeneración se presentó en 71 o/o de los casos de fleboesclerosis intensa, en 66 o/o de los medianos y en 70 o/o de los leves. En cambio se encontró en 40 o/o de los casos, en que no existía lesión de las venas. Estas comprobaciones de Holmgren, que por otra parte no han sido confirmadas aún por otros autores, acusan cierto valor para ambos síntomas. Se comprende qué importancia tendrían los síntomas que permitieran efectuar un diagnóstico precoz de esa complicación.

CAPÍTULO XXIV

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

El fracaso por causa de las adherencias — La acción curativa — Las estadísticas: cómo deben ser interpretadas — La curación completa y relativa — Las mejorías — Los fracasos. Causas de estos últimos — Estadísticas de los resultados inmediatos — El pneumotórax no es un tratamiento específico — Razones que existen para admitir la presencia de una acción específica accesoria — La inmunidad en la tuberculosis — La curación verdadera de la enfermedad — Proporción de las curas — Los resultados definitivos — La importancia del pneumotórax terapéutico — Progresos á efectuar — Las curas accesorias — La hemoptisis — La acción hemostática del pneumotórax — Cayley — Mecanismo de la hemoptisis de la acción hemostática del pneumotórax.

Una vez decidida la intervención y resuelto que en tal enfermo el tratamiento está indicado, no han terminado con esto las dificultades preliminares. Queda la duda de si será posible el establecimiento del pneumotórax, hecho que depende, como hemos visto, de la existencia ó no de adherencias que sean irreductibles durante y por el tratamiento. Como he dicho, en la mayoría de los casos sólo el éxito ó el fracaso de la tentativa puede resolver la cuestión. Desgraciadamente, son numerosos los casos que presentan dificultades insalvables para establecer el pneumotórax. La proporción de estos casos varía naturalmente según los autores:

Brauer y Spengler sobre 114 tienen 26, ó sea un 24 % término medio;

Zink sobre 110 tiene 29, ó sea un 26 %;

Zinn y Geppert sobre 85 tienen 21, ó sea un 24 %;

Saugman (19.14) en 54 casos tiene 6;

Keller (1912) en 40 tiene 5;

Von Adelung (1914) en 42 tiene 5;

Shortle y Petters (1915) en 110 tienen 30;

Webb, Gilbert, James y Havens (1915) en 83 tienen 21;

Lyon en 74 tienen 18;

Sachs en 74 tiene 11;

Citaré con asombro á Gray que en 145 casos no habría

tenido ningún caso imposible, habiendo conseguido un pneumotórax satisfactorio en 97 enfermos, y parcial, en 48.

Sachs, reuniendo (1915) 1108 casos de médicos norteamericanos, encuentra el 14 o/o de imposibilidades.

Mi estadística personal es: en 250 casos, 38 imposibles ó sea un 15 o/o.

Algunos autores han escollado en un número mayor de enfermos: Bard y Chapuis en el 43 o/o, y J. Courmont, en el 69 o/o.

La cuestión de la acción curativa del pneumotórax no es de aquellas que se pueden resolver directamente por medio de estadísticas, aun cuando estas se hayan formado de una manera imparcial y sin otra consideración que la de establecer la verdad. Existe un hecho fundamental que disminuye, por una parte, el valor absoluto de las estadísticas, mientras por otro, hace imposible toda comparación entre los números presentados por los diversos autores. Y ese hecho es el de que en ninguna enfermedad como en la tuberculosis pulmonar, son los casos tan poco comparables entre sí, en ninguna otra enfermedad presentan los datos estadísticos menos valor, cuando se quieren establecer deducciones sobre la acción terapéutica de tal ó cual procedimiento. Hay que tomar en consideración, en efecto, numerosos factores, que corresponden al proceso morboso los unos, y al organismo del enfermo, los otros.

Ante todo, ninguna otra enfermedad presenta una variabilidad tan grande en sus formas. Las divisiones clásicas ya eran reconocidas como insuficientes, cuando en 1910, Bard efectuó un progreso notable estableciendo una clasificación más detallada, basada en datos anátomo-patológicos y clínicos bien caracterizados. Esta clasificación, que en Francia y Suiza ha sido adoptada en general, y completada felizmente por otros autores, especialmente por Piéry, es muy superior á las clasificaciones utilizadas en los países germánicos, y que consisten, por el lado clínico, en la división de Turban por regiones en-

fermas, y por el lado anatómico, en la separación de un número demasiado reducido de formas. Efectivamente, las lesiones más diferentes y más dignas de ser individualizadas, pueden estar extendidas á una porción mayor ó menor del pulmón, ya en confluencia, ya diseminadas.

La marcha de la enfermedad, que es muy distinta de caso á caso, aun dentro de la misma forma, es otro factor muy digno de ser tomado en cuenta. Evidentemente los casos agudos presentan, aun con lesiones más limitadas, un pronóstico más desfavorable.

La curación de las lesiones se efectúa sólo excepcionalmente por reabsorción completa. Generalmente se observa una formación cicatricial debida á la destrucción definitiva de las porciones correspondientes del parénquima. En la mayoría de las enfermedades infecciosas las lesiones producidas son difusas, superficiales y capaces de una *restitutio ab integro* completa; la formación de cicatrices es excepcional y de carácter accesorio. Se comprende que en el caso de la tuberculosis pulmonar la curación anatómica del proceso trae siempre aparejada una insuficiencia consecutiva del órgano, proporcional á la extensión de las zonas atacadas. La influencia de este hecho no puede dejar de ser muy grande sobre las lesiones semejantes controlaterales y sobre el organismo entero.

Asimismo la repercusión de la enfermedad sobre el funcionamiento de los demás órganos, presenta una intensidad variable. Distinguimos una cantidad de formas intermediarias entre las enfermedades de caracteres decididamente tóxicos y aquellas en las que existe una ausencia completa de fenómenos generales. Pero, sobre todo, es la unilateralidad ó bilateralidad de la enfermedad la que establece una diferencia profunda entre los diferentes enfermos. Esta diferencia es fundamental en el estudio de la acción terapéutica del pneumotórax. Procedimiento unilateral, deacción directa é inmediata sobre el pulmón comprimido, debe ofrecer resultados fundamentales distintos, cuando se le aplica á un caso de le-

siones unilaterales, ó cuando se le aplica á otro con lesiones bilaterales; tanto que en estricto rigor su aplicación debiera estar limitada á los primeros casos. Pero, como hemos visto, los casos unilaterales con lesiones tan marcadas como para exigir este tratamiento, son raros, y afortunadamente, por otra parte, el pneumotórax puede desarrollar una acción favorable sobre las lesiones del otro lado. Se ha aplicado, pues, el tratamiento también en casos que presentaban lesiones apreciables del otro pulmón. Solamente que el criterio de los diversos clínicos es muy distinto, lo que fácilmente se comprende, por responder á un factor personal y variable: al azar de de los casos más ó menos favorables observados. Mientras algunos toleran á lo más pequeñas localizaciones, limitadas zonas de estertores ó de submacicez, modificaciones poco extensas del murmullo vesicular, pequeñas sombras radioscópicas cerca del hilio ó en el extremo vértice, infiltración ligera de los cordones de Stürtz etc., Forlanini, como hemos visto, llega á aconsejar una tentativa de cura en todos los casos, menos en los granúlicos y en las formas pneumónicas dobles. Como era de esperarse entre estos extremos, han tomado diferente posición los clínicos que se han dedicado al tratamiento. Como consecuencia de lo que acabamos de decir, las estadísticas que presentan los que son muy exigentes en materia de lesión del otro pulmón no son en ninguna manera comparables á las de los otros médicos, entre los cuales yo me cuento, que no trepidan en extender el terreno de aplicación del tratamiento, aumentando es, cierto, el número de los casos desfavorables, pero consiguiendo, en cambio, la satisfacción de salvar algunas vidas que de otra manera estarían irremediablemente condenadas.

«Cuando uno ha tenido la experiencia de ver á un »Lázaro levantarse de entre los muertos, el hecho no

«puede ser olvidado nunca, y el procedimiento capaz de «hacer ésto no será jamás abandonado, aun cuando estos «sucesos dramáticos sean pocos en comparación con el «número de casos en los que se efectúa el pneumotórax «artificial». Estas palabras de Bullock y Twichell que expresan en frases lapidarias el valor absoluto y relativo del tratamiento por el pneumotórax artificial, deben tenerse siempre presentes, y muy especialmente cuando se quieran estudiar las indicaciones y los resultados de la cura. Nos parece por lo tanto lógico iniciar con ellas el estudio, que trataremos de hacer lo más objetivamente posible, de los resultados que el tratamiento pneumotorácico puede ofrecer á los desgraciados atacados por esta terrible enfermedad, sobre todo cuando el fracaso de los demás procedimientos puestos en juego ha hecho disipar todas las esperanzas de mejoría.

Hay que tener en cuenta, ante todo, que en cuestión de tuberculosis pulmonar presenta más valor demostrativo la historia clínica de pocos casos particularmente graves que las estadísticas globales que comprenden centenares de casos reunidos sin distinción de formas ni de grado.

Indudablemente, á favor de todos los otros tratamientos se han citado también casos gravísimos, de un pronóstico seguramente infausto, que se habían modificado favorablemente bajo la influencia de la cura; pero para ninguno de ellos se han acumulado en cantidad tan desbordante — y permítasenos que lo digamos — se han estudiado de una manera tan completa y sincera, como lo ha sido hecho para el método de Forlanini. De tal manera que la duda ya no es posible: el pneumotórax es el único procedimiento capaz de conseguir en casos graves el máximum posible de resultados favorables, y constituye el único recurso que se puede ofrecer á la esperanza de estos enfermos. Basta recorrer las numerosas observaciones publicadas en estos últimos años para quedar convencidos. Nos referiremos especialmente á los trabajos de Forlanini, Brauer y L. Spengler, Courmont, Dumarest, Keller, Zink, Bochalli, Bochalli Mary Lapham, etc., etc.

Hay que distinguir los éxitos absolutos de los éxitos relativos. En el primer caso se trata ora de la curación completa con retrocesión y cicatrización de las lesiones anatómicas, ora de casos en los que, sino se ha alcanzado el éxito desde el punto de vista anatómico, se ha conseguido al menos una desaparición completa y absoluta de todos los trastornos morbosos, y los signos fijos reduciéndose á un mínimum tal, comparable con la persistencia de lesiones de vitalidad apagada ó fuertemente retrocedidas: curación clínica absoluta. En el segundo caso la curación clínica puede ser relativa, en el sentido que la mayoría de los síntomas se han moderado en proporciones tales de acercarse á la curación; pero, un examen atento muestra la persistencia mínima, es cierto, del residuo de una actividad bacilar: persistencia de una expectoración bacilífera, por lo menos de tiempo en tiempo, ligeras reacciones térmicas bajo la influencia de la marcha, de la menstruación etc., etc. Señales de la rediviviscencia del foco bajo la influencia de enfermedades intercurrentes de épocas de *surmenage* físico y moral, de variaciones importantes del tiempo etc., etc. Se impone, pues, en caso de duda, probar el estado de vitalidad de los focos, mediante ensayos prudentemente hechos: ejercicio progresivo, inyecciones de suero artificial, inyecciones de tuberculina.

Al principio del tratamiento, antes de haberse conseguido el colapso completo, se observa en un número muy grande de casos un efecto beneficioso, de tal manera que el médico y el paciente conciben las mayores esperanzas de una completa curación. La modificación de los síntomas es tal que engendra la convicción de que con la continuación del tratamiento se llegue progresivamente hasta la curación; pero por desgracia esta impresión favorable se desvanece si no se ha llegado al colapso completo, sin olvidar que aun después de haberlo conseguido, puede empezar á caracterizarse un empeoramiento que generalmente es de marcha progresiva. Este hecho se observa

sobre todo en casos bilaterales, y entonces es debido á un empeoramiento secundario de las lesiones del pulmón no comprimido. En otros enfermos, se puede hacer responsable del retroceso, á la limitación del pneumotórax por causa de las adherencias preexistentes. Efectivamente, cuando es posible liberar el pulmón, con la continuación del tratamiento, puede volver á restablecerse la mejoría que parecía definitivamente comprometida.

En algunos enfermos el empeoramiento se debe á la intervención de alteraciones ó lesiones de otros órganos, consecutivamente á la repetición de las inyecciones.

Es indudable que á veces puede atribuirse el empeoramiento á los esfuerzos hechos para conseguir, de una manera más rigurosa, el reposo completo de las regiones enfermas del pulmón, objetivo que si bien — desde el punto de vista teórico — representa el ideal de la cura, en la práctica, en cambio, puede demostrarse más perjudicial, para determinados enfermos, que un pneumotórax incompleto. No nos referimos aquí á los casos en que una fuerte presión positiva — ensayada para vencer la acción perjudicial de adherencias, — obrando sobre un mediastino demasiado flexible, acaba por provocar una limitación perjudicial del espacio del lado apuesto. Después de los trabajos de M. Ascoli, que estudió ampliamente observaciones hechas ya por Forlanini, podemos admitir, como demostrado, el principio de que todo enfermo tratado por el pneumotórax tiene un punto óptimo de presión y de colapso pulmonar pasado el cual desaparecen las acciones favorables de la cura.

Hay que confesar que algunas veces el enfermo termina por empeorarse porque, á causa de su negligencia ó de sus temores, no se efectúan las inyecciones con la regularidad que se debiera. El mismo médico puede haber descuidado al enfermo una vez conseguido el primer éxito.

La mejoría producida puede, en algunos casos, prolongarse semanas, meses y años, hasta que se produzca el empeoramiento progresivo. Aún en este caso el trata-

miento ha conseguido algo importante: que durante un tiempo más ó menos largo puedan «vivir» el enfermo y los que lo rodean (Burnand).

En un número de pacientes, demasiado grande para nuestros deseos, pero inevitable para la lógica médica, el pneumotórax resulta ineficaz, ya sea de una manera inmediata, ya sea por recaídas, sucedidas después de una mejoría más ó menos larga. No podemos reprochar eso especialmente al método, como no podemos reprochar á las intervenciones quirúrgicas, el que se produzcan recidivas de afecciones malignas, y si en este último ejemplo, glorificamos las intervenciones que salvan algunas vidas, sin quitarles su valor por las muchas veces que fueron infructuosas ó peligrosas, los mismos elogios nos debe merecer el pneumotórax que ha salvado ya tantas vidas, y que salvará indudablemente muchas más en el porvenir, cuando se hayan podido resolver muchos problemas técnicos y clínico-terapéuticos.

Las estadísticas más importantes son las siguientes:

Brauer y L. Spengler, publicaron en 1910, la historia detallada de 114 enfermos en los cuales se había intentado el tratamiento; en 26, no fué posible realizarlo por causa de adherencias. Registran 19 enfermos muertos; 6 no mejorados; 36 mejorados; y en 27, la enfermedad estaba detenida ó curada. Lo que arroja un total de 33 % de curaciones absolutas ó relativas (27 casos), y de 80 % de acciones favorables para los casos en los cuales el tratamiento pudo ser efectivo.

Saugman da como resultados buenos inmediatos, 30 casos sobre 200 tratados.

Zink registra en 110 enfermos 29 casos imposibles. De los 81, restantes enumera 16 no mejorados; 34 mejorados, 22 con enfermedad detenida y capacidad para el trabajo, y 9 curados.

Zinn y Geppert han tratado 81 enfermos: 9 de ellos

han muerto durante el tratamiento; en 2 se produjo una acción desfavorable; en 4 el resultado fué negativo; en 17 mejoría notable, y en 6, una curación clínica.

Tenemos que hacer notar que estos últimos autores sobre todo, y en parte también Zink, han tratado enfermos con una extensión tal de las lesiones del otro lado como no se encuentran en ninguno de los pacientes de Brauer y Spengler.

La estadística de Meyer está basada en 26 casos: 7 de ellos son calificados de malos, puesto que se produjo la muerte, al parecer por complicaciones favorecidas por el pneumotórax; otro enfermo murió de enfisema mediastinal; 4 por aceleración de la marcha de las lesiones del lado opuesto; 5 son considerados como de eficacia nula: en uno de ellos existía una caverna que quedó en el estado estacionario, en otro no mejoró el enfermo por la preexistencia de lesiones bilaterales, 2 enfermos presentaron enteritis específica y finalmente en 1 se desarrolló, consecutivamente á una pleuresía, una sínfisis extensa que impidió la continuación del tratamiento. Los casos favo. rables ascienden á 14, de los cuales 2 relativamente y 10 francamente buenos, mientras que 2 deben ser considerados excelentes.

Burnand, en 20 casos, en que pudo producir un pneumotórax suficiente y continuar la cura, señala 1 resultado muy bueno, 8 buenos, 1 satisfactorio, 2 dudosos, 6 nulos, y 2 demasiado recientes para poder ser considerados.

De los 50 casos primitivamente tratados por Murphy y Lemke en 1898, se consideraban curados 4, mejorados 26, estacionarios ó empeorados 8; 2 habían muerto y 10 habían sido enviados á otros climas. Murphy en 1914 comunicó que había vuelto á ver á algunos de los casos curados, por lo tanto, 15 años después de interrumpido el tratamiento.

T. Sachs ha reunido 24 estadísticas de autores norteamericanos que arrojan un total de 1147 enfermos trata-

dos, de los cuales se conocen los resultados en 1108. En el 14.6 o/o de los casos existían adherencias que impidieron hacer efectivo el tratamiento; el 18.3 o/o de los enfermos no mejoraron; murió el 16.2 o/o. Esto arroja casi el 50 o/o de fracasos. Obtuvieron mejoría el 29.2 o/o; se detuvo la enfermedad en el 10.8 o/o; se alcanzó la curación relativa en el 9.5 o/o y la absoluta en el 1.4 o/o. Hubo acción favorable en el 50 o/o de los casos y una curación más ó menos completa en el 21.7 o/o.

Analizando los resultados obtenidos por los diferentes autores y los concordantes conseguidos personalmente por mí, se pueden deducir las conclusiones siguientes:

El pneumotórax parcial da un número menor de resultados favorables que el pneumotórax total: en la estadísticade T. Sachs figuran 18.2 o/o para los primeros, y 47 o/o para los segundos. En los casos bilaterales los fracasos son mucho más numerosos que en los unilaterales: 43 o/o en los primeros contra 12 o/o en los segundos. De una manera correspondiente los éxitos completos corresponden á 24.7 o/o en el primer grupo y 50.5 o/o en el segundo grupo.

La proporción de los accidentes es difícil de establecer exactamente, como lo afirma Brauer, (véase el cap. XX) pero son indudablemente más frecuentes de lo que se confiesa.

Llama mucho la atención la pequeña cantidad de accidentes publicados por los autores norteamericanos. De los 50 casos primitivamente tratados por Murphy y Lemke en uno sólo se habría producido una embolia gaseosa no mortal. En la estadística de Sachs, sobre 1058 casos tratados por 22 autores ó grupos de autores, sólo se registran 3 casos de embolia gaseosa que corresponden á 191 casos que pertenecen á tres grupos, no habiendo terminado ninguno de ellos con la muerte; los 867 casos restantes pertenecientes á 19 grupos no presentaron ese accidente.

En cambio en Europa es más común la embolia ga-

seosa. Tomando los casos conocidos parecen corresponder al 2 °/o de los casos tratados por los autores que los han publicado. Mi estadística está de acuerdo con esta proporción. Saugman ha hecho notar que, con el aumento de experiencia, los accidentes fueron disminuyendo en los últimos años. Creo poder asegurar que probablemente ninguno de mis cuatro casos la embolia gaseosa hubieran llegado á producirse en la época actual en que las maniobras de la inyección han progresado mucho en seguridad y prudencia. Pero, como lo hemos demostrado oportunamente siguiendo á Brauer, hasta que no se modifique la técnica, será imposible evitar los accidentes de una manera segura.

El pneumotórax no tiene la pretensión de ser un agente específico para curar la tuberculosis, la caracterizada como tísis pulmonar. En la opinión del creador del método, la acción desplegada es puramente mecánico-fisiológica, y consiste en las modificaciones circulatorias que en los focos condenados á la ulceración origina la cesación del movimiento. Dice Forlanini expresamente (véase más adelante el cap. XXVI) que el proceso propiamente tuberculoso (proceso que prepara el destructivo) se cura por el esfuerzo del organismo, y que el pneumotórax, como toda moderación ó suspensión del movimiento respiratorio, ejerce sobre él una acción favorecedora. Resulta, pues, una clara oposición entre la acción nula ó perjudicial de este medio terapéutico sobre las lesiones verdaderamente específicas, debidas á la acción exclusiva del germen específico y sus toxinas, y la acción favorable en modo sumo, desplegada cuando existe la degeneración caseosa, que no deriva inmediatamente de la acción del bacillus, sino que es el resultado de la intervención de un factor fisiológico (el movimiento del pulmón) sobre los focos de pneumonía que acompañan á las granulaciones específicas. Forlanini como sabemos, sostiene que la tísis, incurable (en términos generales), comienza solamente con la degeneración caseosa del pulmón, y reserva

para esta forma, la designación de tísis que parecía haber caído en desuso. Es para este proceso, y si se quiere para la tísis en el sentido de Forlanini, que el pneumotórax ejerce una acción específica. Sobre las granulaciones elementales, como sobre las otras lesiones causadas por el bacillus de Koch, pero que no se acompañan de la característica destrucción de los tejidos, sería el pneumotórax completamente inactivo. Por lo tanto, siguiendo á Forlanini, podríamos decir, de una manera aparentemente paradojal, que el pneumotórax cura la tísis, mientras que no tiene acción sobre la tuberculosis. Con todo el respeto debido á tan eminente maestro me permito discutir, lo que de exclusivo tienen estos principios. Creo que bajo la influencia del pneumotórax intervienen también acciones específicas sobre todo de naturaleza serológica. Las razones que para ello me inclinan se verán en el capítulo XXVI. Felizmente, por otra parte, no es cierta, en todos los casos, la acción desfavorable sobre las demás lesiones que no sean la degeneración caseosa: existen numerosos casos que demuestran que la acción beneficiosa puede extenderse á otras lesiones originadas por el bacillus de Koch. Probablemente estas felices excepciones á la regla están ligadas á las reacciones serológicas que acabamos de citar.

Esta cuestión se relaciona con el problema de la inmunidad de la tuberculosis en general, y en el caso especial, sobre las modificaciones inmunizantes que el tratamiento pueda producir.

Parece resultar de los trabajos de Much, Deycke, Leschke, etc. que en la tuberculosis, como en varias otras enfermedades crónicas, hay que distinguir dos especies de inmunidad. La inmunidad humoral, caracterizada por la presencia de anticuerpos en la sangre y demás líquidos del organismo, tiene una importancia secundaria como lo demuestra el hecho de que los anticuerpos pueden faltar durante mucho tiempo en la sangre de animales, fuertemente inmunes contra la tuberculosis,

apareciendo en la sangre toda vez que un antígeno tuberculoso invade el organismo y amenace producir la enfermedad. En cambio la otra inmunidad, que es la fundamental para esta enfermedad, es la que existe al nivel de las células del organismo y que ha sido en consecuencia designada como inmunidad celular. Se manifiesta esta inmunidad desde el punto de vista diagnóstico, por la hipersensibilidad á la tuberculina. Tiende á admitirse actualmente que la reacción á la tuberculina, trátese de la reacción cutánea como de la intradermo-reacción, no representa como se creía antes, una reacción de infección, sino claramente una reacción de inmunidad. Inmunidad conquistada gracias á una infección tuberculosa previamente adquirida pero curada. En sujetos enfermos de tuberculosis su presencia indica la existencia de fenómenos de defensa. Experimentalmente se ha podido demostrar, en los animales, que una inmunización mediante inyecciones de antígenos parciales aumenta notablemente la sensibilidad á la tuberculina. Esta última sería el índice de la inmunidad celular, y podría avaluarse el grado de ésta, mediante determinaciones cuantitativas de la intradermo-reacción.

Reacción á la tuberculina y presencia de anticuerpos en la sangre no marchan pues paralelamente. La primera es constante; la segunda es variable, depende de las necesidades del organismo, se origina de la primera, y desaparece irremediablemente cuando la inmunidad celular está agotada. En un sujeto enfermo la presencia de los anticuerpos en la sangre indica que la inmunidad celular no es insuficiente, y la proporción de ellos está en relación con el poder curativo del organismo. A este propósito haremos observar que, según la escuela de Much, los anticuerpos que engendra el bacillus de la tuberculosis son de 3 clases, según que obren como antígeno las sustancias albuminoideas, las substancias grasas (grasas neutras ó cera y ácidos grasos lipoideos) ó las toxinas. En la sangre de los enfermos se encuentran los distintos

anticuerpos en proporciones variables, pudiendo faltar alguno de ellos, lo que podría subsanarse mediante la inyección del antígeno parcial correspondiente de Much. También el contenido total en anticuerpos de la sangre, presenta variaciones notables durante el curso de la tuberculosis pulmonar.

Ahora nos podemos explicar la irregularidad de los resultados obtenidos estudiando los anticuerpos en la sangre y en el líquido pleural de los enfermos, puesto que estos trabajos demuestran que poco se puede esperar del estudio de los anticuerpos contenidos en la sangre de los enfermos, y que debemos dirigirnos á las células para determinar y medir las variaciones de la inmunidad contra la tuberculosis. El medio que hasta ahora está á nuestro alcance es el citado de la intradermo-reacción cuantitativa, mediante diluciones de tuberculina de 1 por 1.000 á 1 por 1.000.000. Hasta que estas determinaciones no se hayan hecho no podremos conocer si se producen modificaciones en el estado de inmunidad de los enfermos, bajo la influencia de determinadas prácticas terapéuticas.

Pero la observación clínica, en los enfermos tratados por el pneumotórax, parece autorizar desde ya algunas conclusiones, sujetas naturalmente al contralor eventual de la determinación experimental del referido grado de inmunidad:

1.º En un pequeño número de casos tratados por el pneumotórax, se establece rápidamente un estado de inmunidad, completa y definitiva, porque persiste después que el pneumotórax se ha reabsorbido, es de carácter celular por lo tanto y se manifiesta, no solamente en el pulmón tratado, sino también en el del otro lado y en los demás órganos predispuestos á la infeccion.

2.º En otros enfermos esta inmunidad completa es solamente condicional. Existe mientras dura el pneumotórax y cesa, después de un tiempo más ó menos largo que aquel ha desaparecido.

3.° Otras veces existe una inmunización sólo en los primeros tiempos del tratamiento, que corresponde al período de mejoría inicial, pero va borrándose progresivamente aún cuando el pneumotórax sea mantenido *leges artis.*

4.° En algunos sujetos la acción inmunizadora existe, pero es incapaz de dominar el proceso infeccioso, ni aún de una manera pasajera.

5.° La acción puede faltar completamente, en formas avanzadas, porque la resistencia orgánica está irremediablemente agotada, ó también en casos menos adelantados porque se trata de organismos que no se defienden del bacillus de Koch; por ejemplo, los diabéticos y los luéticos. Pero, aun en la ausencia de estas taras, se encuentran, de cuando en cuando, sujetos en los que la tísis progresa de una manera que demuestra claramente la ausencia de todo esfuerzo curador de la naturaleza.

Lo que nosotros conocemos en cuestión de inmunización del organismo, nos permite ver que, efectivamente, pueden existir en estos casos los dos procedimientos: inmunización activa ó vacunación, é inmunización pasiva ó acción sueroterápica. Indudablemente la primera, que sería más importante, es la más rara.

En cambio, la segunda se encuentra más ó menos desarrollada en todos los casos en los cuales se observan resultados favorables de la cura. Estos presentan efectivamente los fenómenos que se pueden atribuir á inmunización, con los caracteres siguientes: se instalan inmediatamente después de la intervención; faltan accidentes reaccionales importantes, entre ellos generalmente la fase negativa; la acción es pasiva, pero presenta generalmente un carácter transitorio. Sobre esta cuestión volveremos en el capítulo dedicado al estudio de las teorías.

La inmunización activa y duradera explica las curaciones radicales, especialmente cuando se consiguen por un tratamiento de corta duración. Hemos dicho que esta inmunización no es dable alcanzarla más que en un re-

ducido número de casos. Y es sólo cuando el paciente se mantiene exento de manifestaciones mórbidas, durante largo tiempo después de haberse suspendido el tratamiento, que se puede hablar de curaciones definitivas. Que el pneumotórax artificial sea capaz de conseguirlas en muchos casos, es una cuestión que está fuera de toda discusión. A este propósito haré notar que en ningún asunto, como en éste, se ha manifestado exigente la crítica, lo que muestra de una manera evidente la pasión singular con que se ha discutido el procedimiento.

L. Spengler estableció como condiciones indispensables para hablar de un éxito definitivo: que el tratamiento se hubiera suspendido por lo menos nueve meses antes; que no existiera ni fiebre, ni tos, ni expectoración, ó que esta última, en caso de persistir, en proporciones reducidas no fuera bacilífera; que el enfermo estuviera en condiciones de poder trabajar.

De los 85 casos tratados y cuya historia había publicado en unión de Brauer, á mediados de 1910, 15 satisfacían las condiciones enunciadas en el momento de la publicación del último trabajo (1911). Para doce de estos enfermos se había establecido un pronóstico completamente infausto en el momento de empezar el tratamiento; en los tres restantes, un pronóstico malo. La duración del tratamiento había sido la siguiente:

En 1 enfermo, 1 mes; en otro, 2 meses; en otro, 5 meses; en 6, de 7 $^1/_2$ á 10 meses; en 3, de 10 á 16 meses y en 3, de 18 á 24 meses.

Saugman, que ha tratado 200 casos, habla de 15 pacientes, complètamente curados en los que el tratamiento se había interrumpido de 1 á 7 años antes, mientras que en otros cinco que presentaban el carácter bilateral con empeoramiento del lado no comprimido, durante el tratamiento, se pudo conseguir también la mejoría interrumpiendo las inyecciones. En un total de 20 casos considerados como curados, este resultado se había conseguido por un tratamiento de menos de $^1/_2$ año en 1 caso; de

$^1/_2$ á 1 año, en 4; de 1 á 1 $^1/_2$ en 5: de 1 $^1/_2$ á 2 en 8; de 2 á 3 en 1 y de 3 á 4 en otro.

Forlanini no ha publicado todavía sus estadísticas, sin embargo sabemos que en cinco de sus casos curados, duró el tratamiento de 2 á 6 años.

Dumarest y Murard sobre 38 casos tratados de 6 meses á 5 años, cuentan tres curaciones completas, pero con la duración máxima del tratamiento. Zink, en los 81 enfermos en los que pudo establecer el pneumotórax, de entre los 110 tratados, sólo encontró 31 que habían recuperado completamente la aptitud para el trabajo, y de entre ellos 9 completamente curados.

Floyd y Robinson encuentran que de los seis casos publicados como curados, tres se encontraban, 3 años después, aún en buenas condiciones; de los restantes no se pudieron conseguir noticias. Otros autores norteamericanos, Baldroin, Webb y Gilbert, Fischberg, los Matson, han señalado una serie de casos en los cuales la curación persistía de 1 á 3 años después de haber interrumpido las inyecciones. El penúltimo de estos autores dice que de 17 casos considerados curados, dos murieron y tres recayeron posteriormente.

Sin embargo, hay que confesar que en un cierto número de casos se ha producido la recidiva después de algunos meses de bienestar. Por ejemplo, Shortle que había tratado 79 casos con el pneumotórax, de una duración de 4 á 34 meses, término medio 15 meses, dió de alta á 21 clínicamente curados: 2 de ellos recayeron, pero habían emprendido trabajos sumamente fatigosos; 6 de los enfermos restantes presentan estertores que se producen después de la tos; en 7 enfermos no se percibe nada, y los otros 6 no ha sido posible examinarlos.

Gilbert, dice que de sus 8 pacientes considerados como curados, en todos ha podido comprobar la persistencia de estertores y ronquidos.

En la estadística global de autores norteamericanos, re-

dactada por T. Sachs, y que comprende algunas de las estadísticas últimamente citadas, encontramos, sobre el total de 1108 casos, un resultado inmediato (latencia, detención ó curación de la enfermedad) en el 21,7 o/o, mientras que después de un período de tiempo que iba de algunos meses á algunos años, los éxitos se reducían á 12,3 o/o.

Burnand ha publicado, tres años después de su primer trabajo sobre los resultados inmediatos de la cura pneumotorácica, un segundo trabajo sobre los resultados definitivos del tratamiento. Dice, que de los casos que habían presentado una curación inmediata, una cuarta parte mantienen la mejoría de una manera definitiva, y sobre cada seis enfermos tratados, se podía contar con una curación radical. Relata la historia de tres enfermos gravísimos en los cuales el éxito persistía, completo en dos, é incompleto en uno, después de haber suspendido el tratamiento de 1 á 2 años y de haber emprendido los enfermos ocupaciones fatigosas. Especialmente el último, pudo soportar admirablemente las fatigas y peligros de una movilización militar en los Alpes.

Ahora, si estudiamos las causas que son responsables, por una parte, del reducido porcentaje de las curaciones definitivas de algunas estadísticas, y por otra de las recaídas, reconoceremos, ante todo, que muchas estadísticas son empeoradas por la presencia de un residuo pasivo formado por casos que, en rigor, no eran apropiados para el tratamiento, por la existencia de adherencias numerosas, de lesiones del otro pulmón ó por enfermedades tuberculosas ó simples de otros órganos.

La inclusión en el tratamiento de un número mayor ó menor de casos de contraindicación dudosa, depende evidentemente del modo de pensar de cada médico. Es especialmente en el caso de lesiones bilaterales, como lo hemos dicho repetidas veces, que nacen las mayores divergencias.

Todos deberán reconocer con Burnand que algunos de

los fracasos propios son imputables á que el tratamiento no ha estado en todos los momentos de acuerdo con las necesidades del caso. Algunos enfermos más que otros requieren una adaptación especial á sus condiciones, y es solamente á fuerza de experiencia que se acaba por adquirir la maestría necesaria.

Con razón dice ese autor que un error cometido una vez sola, puede comprometer definitivamente la suerte del tratamiento.

La costumbre de reservar el tratamiento para casos definitivamente (y diríamos groseramente) perdidos, tiende á disminuir la proporción de los éxitos en forma notable.

Por lo tanto, no hay que reservar la cura para los casos *in extremis*, como lo decíamos al hablar de las indicaciones. Se conseguirá indudablemente un número mayor de curaciones, efectuándola, como la lógica más elemental lo aconseja, en aquellos casos en que no sigue al empleo de otros recursos terapéuticos un franco éxito, previéndose más bien un pronóstico infausto, sobre todo, cuando se ven aparecer las primeras señales de invasión progresiva del otro lado. Resumiendo los desideratos actuales, dice elocuentemente Burnand, que es necesario «mejorar el método y mejorarnos nosotros mismos».

Pero, por de pronto, aún en el estado actual de la cuestión constituye el tratamiento de Forlanini un «recurso maravilloso» que no tiene igual en tisioterapia, y que puede curar radicalmente un cierto número de casos, mejorar otros y prolongar la vida de muchos.

Pero el pneumotórax puede reclamar á su activo una consecuencia beneficiosa, desde el punto de vista de la higiene social: la esterilización, en algunos casos definitiva y total, y en otros transitoria ó parcial, de enfermos fuertemente bacilíferos y por lo tanto infectantes.

¿Es posible mejorar los datos estadísticos haciendo que el pneumotórax produzca una proporción más crecida de curaciones que las conseguidas hasta ahora?

Tenemos que descartar el recurso de hacer una limi-

tación más estricta de las indicaciones, porque procediendo de esa manera, hasta cierto punto inhumana, no se mejorarían los resultados en favor de los enfermos, sino en favor del médico tratante. Tenemos que buscar la manera de conseguir que el pneumotórax sea *más útil* aun de lo que es ahora, curando más enfermos no sólo de una manera relativa sino también absoluta; no limitando el número de los tratados sino manteniéndolos y si fuera posible aumentándolos.

Indudablemente los perfeccionamientos que reclama Burnand para el método, mejorarán sus resultados. Especialmente á hacerlo inofensivo es que se debieran dirigirse los esfuerzos de los experimentadores. El día que hayan desaparecido los peligros que aún le son propios, veremos producirse una enorme mejoría en la estadística, no tanto por la supresión ó enorme limitación de los ya reducidos casos de muerte, sino principalmente porque entonces nos sentiremos autorizados á emplearlo sistemáticamente en un período poco avanzado de la enfermedad, pudiendo contar, á favor del éxito, todas las ventajas que los casos recientes ofrecen.

La experiencia y la habilidad crecientes de cada médico asegurarán también mejores resultados. La medicina no tiene ningún tratamiento como éste, que tenga tanto que modificarse y adaptarse, día por día, á la marcha de la enfermedad.

La convicción que hay que infundir a pacientes y médicos, es la de que los enfermos tratados por el pneumotórax continúan siendo enfermos de invernáculo, después que se ha producido la mejoría y algún tiempo después de haberse interrumpido el tratamiento. Desgraciadamente se canta victoria demasiado pronto, olvidando que una enfermedad de evolución tan prolongada, de lesiones tan destructivas y diseminadas, y de agente etiológico tan resistente, no puede ser dominada, tan fácil y rápidamente como si se tratara de una infección accidental de lesiones superficiales y de gérmen labil.

Quizá se pueda en el porvenir hacer algo de carácter positivo á favor de los enfermos, empleando medios terapéuticos que agreguen su acción favorable á la acción de la cura pneumotorácica. A priori aparece inexplicable que muchos hayan excluído del tratamiento de los enfermos con pneumotórax artificial los medios terapéuticos que demuestran tener alguna utilidad contra la enfermedad.

Debemos reaccionar contra esta conducta altamente inconveniente para el enfermo, debiéndose asociar al pneumotórax todos los recursos que la medicina ha empleado hrsta ahora; el efecto total que se conseguiría de su empleo contemporáneo sobre el enfermo no puede ser más que beneficioso. Unicamente habría que excluir aquellos agentes cuya acción fuera interferente con la del pneumotórax.

Breccia, que se ha ocupado recientemente de esta cuestión, estudia sucesivamente los diferentes agentes farmacológicos ó no farmacológicos que se emplean en general en la tuberculosis. Me parece más práctico, con el objeto de abreviar este estudio, considerar sucesivamente el tratamiento higiénico, el tratamiento específico y el tratamiento farmacológico.

Existe actualmente una tendencia á reaccionar contra los principios fundamentales del tratamiento higiénico dietético, tal como fué establecido por Brehmer, Dettveiler, Daremberg, Sabourín y otros autores, y al cual debemos tantos éxitos permanentes unos, transitorios otros, pero que mejoraron todos de una manera incomparable los resultados del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Especialmente la sobrealimentación ha sido la más combatida. A esa práctica se ha atribuído el inconveniente de perjudicar el estado de las vías digestivas y de provocar en último resultado un efecto contraproducente. Se le ha acusado, también, de causar desórdenes diatésicos, el artritismo, por ejemplo, bajo cuya influencia la enfermedad podría presentar una marcha más desfa-

vorable. Carton en especial se ha encargado de insistir sobre esta acusación.

Aun cuando pienso ocuparme próximamente de esta importante cuestión, quiero dejar constancia de mi desconformidad con la tendencia manifestada por muchos autores contemporáneos. La sobre alimentación, prudentemente efectuada durante el período del tratamiento, es útil para los tuberculosos. También los enfermos tratados por el pneumotórax sacan ventajas de su empleo. Ya se han señalado casos de enfermos que bajo la influencia de régimenes ultra modernos bajaban de peso y empeoraban de su pulmón; la vuelta á la sobre alimentación ha hecho, en muchos casos, desaparecer el atraso.

El reposo y el ejercicio deben ser graduados según los principios ya establecidos en el tratamiento de la enfermedad. He dicho ya que soy muy partidario del reposo en los principios del tratamiento. Los ejercicios y la mecanoterapia, cuando están indicados, y esto no puede suceder más que en un período adelantado de la cura, deben ser restringidos de acuerdo con la reducción del campo respiratorio y la alteración del régimen circulatorio.

La aereación tiene aquí la misma importancia que en tisioterapia general; pero no hay que olvidar de que se está tratando á enfermos de «invernáculo», y en los cuales hay que evitar cuidadosamente los enfriamientos.

Todos los agentes de la fisioterapia pueden ser empleados á condición de que ellos estén indicados, y que se tenga presente, durante su aplicación, las condiciones especiales respiratorias y circulatorias.

Estaría muy indicado el empleo de un tratamiento específico verdaderamente activo. Delante de un caso detenido por el pneumotórax, pero en el cual se presciente que la actividad está paralizada mas no vencida, la enfermedad adormecida mas no curada, no puede uno sustraerse á la idea de que bajo una influencia específica aunque no fuera muy intensa, la enfermedad quedaría definitivamente dominada. Otra condición que también su-

giere la necesidad de una acción específica agregada, la ofrecen los casos en los cuales durante el tratamiento se nota un empeoramiento del pulmón del otro lado.

En rigor, en todos los casos, la cura específica sería deseable puesto que completaría lo que, desde este punto de vista, tiene de insuficiente el pneumotórax.

Breccia habla al respecto de los sueros, de las vacunas y de la tuberculina, haciendo consideraciones de orden teórico sobre su acción en estos enfermos. Algunos dicen haber obtenido buenos resultados del empleo de la tuberculina.

He empleado en algunos enfermos los cuerpos inmunizantes (I. K.) de Spengler y mi impresión es completamente escéptica, pues no he observado ni acción favorable ni fenómenos de reacción, en condiciones en que hubieran debido presentarse. En cambio la vacuna y el suero vacuna de Bruschettini me han dejado una impresión favorable. En varios casos de extensión (no muy aguda) de las lesiones del otro lado he adquirido la convicción de que su empleo ha podido modificar favorablemente el cuadro patológico.

Considero con Breccia muy delicado el empleo de las tuberculinas. Hay que temer mucho con ellas las reacciones congestivas, especialmente en el pulmón no comprimido.

En el capítulo XIX, estudiando la cuestión de las infecciones secundarias, hemos visto que si bien su existencia es indudable, su frecuencia debe ser considerada como muy limitada. Por lo tanto, todo caso que reaccionara de una manera anormal bajo la acción del pneumotórax, debería ser investigado desde el punto de vista de las infecciones mixtas, si es que no se preferiría efectuar sistemáticamente esa investigación previa en todo enfermo que se va á someter á la cura pneumotorácica, para entonces pasar á ensayar el tratamiento específico por medio de las vacunas antógenas. Esta línea de conducta, aunque no basada hasta ahora en ninguna expe-

riencia clínica correspondiente, deriva lógicamente del estudio de los varios trabajos publicados en estos últimos años, especialmente por los experimentadores norteamericanos. Resultan claramente de ellos los hechos siguientes, que deben marcar la línea de conducta del experimentador prudente.

1.º Hay que establecer irrefutablemente la intervención del gêrmen ó gérmenes incriminados.

2.º Solamente en el caso en que el enfermo no mejorara ó mostrara empeoramiento, no obstante el tratamiento (en este caso el pneumotórax), debería ser empleada la vacuna.

3.º Hay que condenar el empleo sistemático de vacunas mixtas de stock, práctica que ha sido seguida por varios especialistas y que ha podido ser la causa de serios perjuicios para el paciente inoculado.

4.º La vacuna ó vacunas deben ser de origen autógeno, y su empleo debe ser controlado por el examen repetido de los esputos, porque la especie microbiana asociada puede variar durante el tratamiento.

5.ª Es preferible, en el caso de emplearse varias vacunas, la inyección aislada de cada una de ellas con intervalos de algunos dias.

6.º La dosificación debe de ser muy prudente. Debe empezarse por dosis no mayores de 20.000.000 de gérmenes y no pasar al final de dosis de 150.000.000.

Los resultados obtenidos en algunos casos (raros, es cierto—Bonney) han sido muy favorables y aún deberían según algunos autores, designarse de estupendos. Es especialmente en las formas crónicas broncorreicas (Webb) más que en las cavernosas, que sería evidente la acción sobre la cantidad de la expectoración y sobre los otros síntomas concomitantes. Pero también las infiltraciones recientes, tales como las que marcan la invasión del pulmón primitivamente sano, han sido modificadas favorablemente en algunos casos de infecciones mixtas, por el empleo de las vacunas. Algunos tipos de fiebres irregu-

lares no ligadas aparentemente á fenómenos evolutivos tuberculosos han cedido también á las vacunas.

Por lo tanto, en ciertos y bien estudiados enfermos, el empleo de las vacunas puede constituir un adyuvante útil para la cura pneumotorácica.

Por las mismas razones de reacción focal que nos hacen temer el empleo de la tuberculina debe proscribirse del tratamiento de estos casos á los yódicos, por lo menos á aquellos compuestos que presentan yones libres.

Doy corrientemente á mis enfermos los tánicos, de los cuales aprovechan la acción bactericida y vaso constrictora. Es útil la suministración de los arsenicales, sales de calcio, y reconstituyentes: aceite de bacalao, somatosa, etc., etc.

La cura pneumotorácica ejerce una acción notable, en algunos casos irreemplazable y, por decirlo así, dramática, sobre una de las complicaciones de la bacilosis pulmonar, la más impresionante, y muy peligrosa en muchos casos por su acción inmediata y por su acción consecutiva, como es la hemoptisis. Esta manifestación debe ser combatida siempre en el curso de la bacilosis pulmonar. La hemoptisis, aun en los casos en que no es directamente peligrosa, es un síntoma, de tenacidad desesperante, que no sólo deprime la moral del enfermo de una manera inconveniente sinó que deja generalmonte tras de sí, un empeoramiento tal, como para justificar en algunos casos el antiguo principio de Morton: « Post hemoptisis pthisis post pthisis mortem ». El empleo del pneumotórax para combatir la hemoptisis, había sido ya iniciado por Cayley en Inglaterra, en 1885. Este autor en un caso de hemorragia pulmonar de carácter grave, debido á una lesión del pulmón izquierdo, después de haber reconocido la integridad del lado derecho, hizo efectuar la abertura del sexto espacio

intercostal, una pulgada por detrás de la línea axilar anterior. Por la abertura se introdujo en la cavidad pleural un doble tubo de tres pulgadas de largo formado por dos sondas uretrales unidas en el exterior por un disco de metal. La extremidad exterior estaba envuelta en gasa fenicada. Durante la operación el aire entraba y salía libremente de la cavidad pleural. A juzgar por las modificaciones producidas en el sonido de percusión, y la desviación de la punta del corazón hasta la región esternal parecen demostrar que se consiguió un pneumotórax sensiblemente completo. La hemorragia no repitió, pero, por desgracia, murió repentinamente el enfermo cinco días después, á causa de un síncope, según el autor. Mas en la autopsia se encontraron lesiones granúlicas de ambos pulmones. Este caso es notable, no solamente por la acción hemostática conseguida, sino también porque se trata de la primera tentativa aunque defectuosa de conseguir un colapso pulmonar terapéutico.

La acción del pneumotórax sobre la hemoptisis se caracteriza generalmente por ser inmediata, intensa y definitiva. En los casos en que el pneumotórax puede efectuarse eficazmente, es decir, en los cuales se puede obtener un colapso pulmonar bastante completo, las hemoptisis se detienen en seguida y para siempre. Efectivamente, no hay procedimiento terapéutico como el pneumotórax, que pueda ejercer una acción tan intensa y tan fundamental sobre el mecanismo de la hemorragia. Descartando su acción sobre el proceso fundamental bacilar, que tiende á curar por los mecanismos que hemos enunciado, el pneumotórax ataca las condiciones patológicas que producen y mantienen las hemoptisis.

Esta complicación raramente es debida á causas discrásicas; su origen es generalmente mecánico. Si la existencia de alteraciones vasculares debe ser admitida para todos los casos (aneurisma de Rasmussen, arteritis, flebitis, etc.), no es menos cierto que los factores mecánicos ligados á las condiciones del pulmón en estado de re-

poso y durante su funcionamiento, son los que provocan y mantienen la salida de la sangre al través de los vasos alterados. El vacío torácico, creando una aspiración permanente en la faz pleural, contribuye a que la presión sanguínea venza la résistencia propia de la pared. La respiración no solamente mantiene un movimiento, perjudicial para la hemostasis inmediata y definitiva, sinó que provoca alternativas en la presión existente en la faz interna del árbol bronquial, favoreciendo la aspiración también por este lado. La hemorragia es, pues, producto de dos factores: alteración de las paredes vasculares; existencia de una diferencia de presión notable entre la pared interna de la pleura vascular y la cara externa. Este desequilibrio es producido, en parte, por el empuje sanguíneo: la mayor parte de los vasos encerrados en la cavidad torácica, soportan una presión positiva más ó menos alta; otra parte de ellos está sometida á una presión negativa, — (veremos la importancia que se le puede dar á esta presión negativa para explicar la posibilidad de aspiraciones del gas, una vez lesionados ciertos y determinados vasos en el interior de la caja torácica); — pero de cualquier manera, estos vasos en que reina una presión negativa interna, se encuentran sometidos por su cara externa también á una presión negativa ,pero siempre más grande (vacío torácico de Carson y de Donders), que aumenta durante la inspiración y que no se hace nula ó positiva más que en los casos en que el pneumotórax ha llegado á suprimir completamente la presión negativa intra-torácica, ó á sustituir la misma con una presión positiva. El pneumotórax, modificando la presión negativa intratorácica, disminuyendo su intensidad, reduciéndola á *cero*, ó creando una presión positiva, hace desaparecer ese desequilibrio que existe entre la cara interna de los vasos que contienen la sangre y su cara externa. Además, el pneumotórax tiende á disminuir otra causa patológica, que es el estiramiento de los vasos propios del pulmón expandido.

En cambio el pulmón colapseado presenta vasos recogidos sobre sí mismos, aplastados y comprimidos también por los tejidos circunvecinos. El adosamiento forzado de los labios de la herida constituye, como se comprende, un medio hemostático insustituíble y la condición mejor para que se produzca una cicatrización eficaz, que se inicia desde el primer momento, por el íntimo é inalterable contacto establecido entre las superficies cruentas. La formación del coágulo primario y su organización secundaria, que constituye el único recurso de la hemoptisis en un pulmón distendido, es aquí un fenómeno secundario que no juega casi papel en la acción terapéutica. En cambio de esta acción terapéutica tardía, muchas veces insuficiente, y que no asegura la vuelta del síntoma, tenemos una acción rápida, profunda y que pone al abrigo de recidivas porque, evidentemente, encuentran los vasos, en la disminuída tensión de sus paredes, una dificultad inevitable para su ruptura ulterior.

Esta acción hemostática parecería á primera vista demostrar una acción anemiante total sobre la circulación en la arteria pulmonar y en las arterias bronquiales. Las teorías de los autores que admiten la reducción de la circulación pulmonar (Brauer, Bruns, y para el conjunto del pulmón también Forlanini) hacen intervenir en primer término este factor, cuya importancia parece á primera vista decisivo.

Las modificaciones que sufre en el pneumotórax la circulación intrapulmonar *in toto* presentan, para ilustrar el posible efecto hemostático de ese procedimiento, una importancia secundaria. Esta conclusión á primera vista ilógica, me ha parecido sin embargo resultar del estudio de las condiciones dinámicas que favorecen la producción de la hemoptisis. Ante todo, si bien es cierto que no poseemos datos directos sobre el valor de la presión en las arterias pulmonares que son asiento del aneurisma de Rasmussen, la podemos calcular de una manera aproxi-

mativa, teniendo en cuenta que estas arterias son pequeñas, seguramente de un calibre igual ó inferior al de las arteriolas de la gran circulación, en las cuales han encontrado los fisiólogos presiones alrededor de + 10 cents. de mercurio. Como la presión en la arteria-pulmonar es 6 veces menos que en la aorta, tenemos que la presión al nivel de las arteriolas pulmonares, puede calcularse como ligeramente superior á 1 cent. de mercurio.

El efecto del pneumotórax sobre las condiciones de la presión en el interior del tórax, consiste como hemos dicho, en abolir la presión negativa normalmente existente y que efectúa una especie de succión sobre el tejido pulmonar, y por lo tanto, sobre los vasos en él comprendidos (por lo menos en una mitad de su contorno). La acción del pneumotórax equivaldría á modificar las condiciones desfavorables de la presión por un valor de 15 cms. de agua. Si el colapso pulmonar, como sostienen Cloetta, Sackur y Sauerbruch, modifica la circulación pulmonar en el sentido de una dilatación de los vasos, se necesitaría un aumento del simple al doble en el interior de las arteriolas para que se restableciera íntegramente la diferencia de presión entre el interior de los vasos y la cavidad torácica. Las determinaciones, especialmente de Cloetta, arrojan cambios circulatorios mucho menores, de manera que, aun admitiendo la teoría de la hiperemia pneumotorácica, las modificaciones producidas en la región sanguínea no están en contradicción con el hecho clínico fundamental de la acción hemostática del pneumotórax.

También aquí la clínica se ha encargado de legimitar el empleo de este procedimiento terapéutico. Existen numerosas observaciones de hemoptisis intensas y repetidas que han cesado instantáneamente al producirse un pneumotórax espontáneo.

Galliard ha citado recientemente un caso bien demostrativo: en el curso de una espleno-pneumonía traumática sobrevinieron importantes hemoptisis á repetición

que comprometieron de una manera angustiosa la vida del enfermo, cuando repentinamente sobrevino un pneumotórax, que el examen radiológico demostró que era incompleto. Las hemoptisis se detuvieron inmediatamente. No obstante haberse producido la supuración del foco pulmonar con vómica consecutiva y haberse efectuado por dos veces la pleurotomía, acabó la enfermedad por curarse completamente.

No es de extrañar, pues, que la acción del pneumotórax sobre la hemoptisis revista caracteres tan marcados de racionalidad y eficacia que no se le pueda comparar á ningún otro procedimiento. Cuando por la resistencia é importancia de la complicación, se hace necesaria la intervención de un medio de acción heroica, el pneumotórax (cuando es posible) tiene las mismas indicaciones patogénico-terapéuticas, y consigue los mismos éxitos que la extracción de la placenta en las hemorragias internas del estado puerperal.

En todos los casos en los que la hemoptisis resiste á los medios habituales de tratamiento, aún en aquellos en los que existiendo una bacilosis bilateral muy avanzada no podemos esperar una acción favorable curativa del pneumotórax sobre el proceso pulmonar, debemos emplear el pneumotórax con el objeto de detener una manifestación que trae aparejada para la vida del enfermo un peligro que puede ser inmediato é inesperado, porque numerosos son los casos en que en el curso de una hemoptisis, al parecer leve, se presenta repentinamente una inundación de las vías aéreas, como también después de una serie de hemoptisis pequeñas puede sorprendernos una mortal. En vista de la dificultad de poder prever estos casos, creo que incurre en una seria responsabilidad el médico que, en presencia de una hemoptisis abundante, ó á repetición, cuando la comprobación de lesiones pulmonares profundas hiciera probable la vuelta de la hemorragia, no intentara la producción de un pneumotórax artificial. Hay que atender, ante todo, la indicación vital.

La acción del pneumotórax sobre las hemoptisis tiene una eficacia tan grande que debe ser empleado como tratamiento de urgencia, y en el curso mismo de la hemoptisis.

Tengo entre mis observaciones, la siguiente: la enferma M. J. Siria, de 29 años, presenta tos desde año y medio; viene de Nico Pérez, donde ha sido tratada por un distinguido colega de esa localidad, sin éxito pues la enfermedad ha seguido avanzando. Actualmente presenta temperaturas sub-febriles, pero tose y expectora mucho, tiene una infiltración no muy profunda del lóbulo superior derecho, catarro del lóbulo medio. En el vértice izquierdo pequeños fenómenos catarrales. La someto á un riguroso tratamiento higiénico farmacológico, consiguiendo que la enferma aumente de peso. La tos y la expectoración, sin embargo, no han mejorado y en los últimos veinte días, presenta de cuando en cuando hemoptisis, de intensidad creciente, constituídas por bocanadas, alternando con esputos de sangre, cada una de las cuales deja las lesiones pulmonares empeoradas; la última hace tres días que está recidivando, no obstante el empleo de todo el arsenal terapéutico habitual, emetina comprendida, cuando me decido a efectuarle una insuflación de ázoe. La enferma está pálida, pulso frecuente, 38°, estado vertiginoso y declara que se siente morir.

Mientras le están desinfectando la piel y se van preparando los aparatos, tiene golpes continuos de tos, durante los cuales arroja, término medio, una cucharada de sangre cada vez, durante la operación proyecta varias veces sangre sobre nuestras túnicas. Punción sin anestesia; las primeras decenas de centímetros cúbicos parecen agravar los síntomas; la sangre es arrojada con mayor intensidad. La enferma y los que la rodean temen que la hemorragia se precipite; pero al llegar á los 350 cc. cesa repentinamente la tos, y la expectoración; alcanzó á inyectar 600 cc.; la sangre se ha detenido de una manera definitiva. En los días siguientes, continúo el tratamiento y rápidamente se prodnce una mejoría tal, que la enferma después de catorce meses de tratamiento fué considerada como completamente sana por el esposo, que decidió suspender la cura. Desde entonces (hace 3 años) la enferma se encuentra en el Brasil ocupada en las pesadas tareas de vendedora ambulante, y las noticias que de ella recibo són completamente satisfactorias.

En estos casos simples, de lesiones unilaterales ó predominantemente tales, el pneumotórax cubre al mismo tiempo la indicación de hemostasis que es de urgencia, y es sistemática, y la indicación terapéutica contra la enfermedad pulmonar. El médico tiene las manos libres y por una parte puede forzar la primera ó primeras inyecciones hasta conseguir asegurar la hemostasis, mientras que por la otra tiene asegurada la posibilidad de poder continuar con toda libertad el tratamiento definitivo.

Cuando las lesiones son bilaterales el problema terapéutico se complica grandemente, por el temor de las reacciones que se pueden desarrollar en el lado opuesto, pero este temor no puede constituir obstáculo absoluto para el tratamiento. ¿Acaso la hemoptisis no provoca á menudo, por el mecanismo de la aspiración, extensiones rápidas de la enfermedad en el otro lado, y en las porciones restantes del mismo pulmón? Además en estos casos se procede con prudencia suma. Las inyecciones no pasan de 500 á 800 cc., no se repiten á menudo ó más bien se adaptan al estado del enfermo y reaparición del síntoma. En cinco casos en los cuales he efectuado el tratamiento pneumotorácico de urgencia con el fin de combatir una rebelde hemoptisis, no he podido comprobar una acción desfavorable sobre el otro pulmón. Muy al contrario, en un caso que voy á relatar más adelante, se pudo notar una influencia beneficiosa. No niego la posibilidad de que en algunos casos, una inyección que ha debido hacerse grande ó repetirse en seguida, puede haber causado perjuicio al otro pulmón; pero se trata de una intervención de urgencia, de indicación vital y para la cual los perjuicios consecutivos posibles deben eliminarse enfrente á los peligros inmediatos seguros. Sin embargo, cuanto más acentuada sea la lesión del otro lado tanto más estrictamente debe plantearse la indicación vital, cada vez más severas deben ser las indicaciones para el pneumotórax y mayor cuidado se

debe de poner en no pasar de la cantidad necesaria de gas y en no repetir la inyección más que en caso muy necesario, y no por la simple reaparición de esputos sanguíneos, como haríamos en el caso de lesiones unilaterales.

El pneumotórax, en estas condiciones, puede ser empleado, por lo tanto, como medicación puramente sintomática, de una manera prudente, hasta conseguir el objeto deseado, quedando entonces en pie, una vez conseguida la hemostasis, el problema de si se debe continuar las inyecciones con objeto curativo sobre el proceso fundamental, ó si debemos detenernos en ese punto.

A. S., 36 años, vida desordenada; no presenta antecedentes bacilares de familia, pero se le murió un hijo de meningitis tuberculosa, hace un año; está bajo mi tratamiento, concurriendo à mi consultorio hace siete meses; se resiste enérgicamente á hacer una cura de reposo; se alimenta bastante mal; su lesión bacilar, no obstante los desarreglos (el enfermo, por su trabajo especial, está obligado á retirarse á su domicilio en la costa del mar á altas horas de la noche) progresa muy lentamente. Tiene una infiltración extensa del vértice izquierdo con excavación del tamaño de un huevo de gallina en la parte posterior. El vértice derecho presenta una clara submacicez con respiración soplante en la parte interna de las regiones supra é infra espinosa y estertores subcrepitantes, especialmente cuando tose. Después de una mejoria que persiste durante seis meses, empieza el enfermo á empeorar y presenta de golpe una serie de hemoptisis que se repiten durante cuatro dias, y que no ceden á los tratamientos puestos en práctica por los médicos que lo han estado asistiendo, llamados de urgencia. Veo á este enfermo y resuelvo entonces efectuarle la cura por el pneumotórax: primera inyección de 500 cm. 3 de ázoe en el pulmón izquierdo, que es el pulmón más atacado; el otro presenta en ese momento una extensión del proceso: en la parte posterior, al examen que forzosamente tiene que ser incompleto para no mover mucho al enfermo, se notan especialmente estertores en una extensión que es cerca de medio pulmón. Consecutivamente á la primera insuflación, la sangre parece detenerse durante algunas horas, pero, durante la noche, se produce una hemoptisis abundante; probablemente 3/4 de litro; el

enfermo está fuertemente anemiado; no presenta aumento de la temperatura; el pulso sigue entre 110 y 120.

En la mañana siguiente, comprobado este estado de cosas, efectúo una nueva inyección de 500 cm3.; por la tarde se presentan pequeñas hemoptisis; durante la noche, una hemoptisis de un centenar de gramos; aparece, entonces, disnea; el pulso pasa de 120; no me animo á hacer una nueva insuflación de ázoe. Durante la tarde, otros esputos de sangre; en la noche, una hemoptisis de 150 á 200 gramos; en la mañana siguiente, el enfermo se encuentra postrado, fuertemente anemiado, las mucosas muy pálidas; toda tentativa de levantar la cabeza de la almohada le produce un estado vertiginoso; existe fuerte angustia. En este estado de cosas, y previa comunicación á la familia de la gravedad extrema que tendría toda intervención en este momento, aún cuando represente la única esperanza que podemos ofrecer al enfermo, procedemos a hacerle una nueva inyección de 400 cc.

Afortunadamente esta tercera inyección tiene resultado favorable y definitivo; ese día el enfermo no arroja más que algunos esputos negros; la fatiga es muy fuerte: hay 36 respiraciones por minuto; la temperatura, que el día anterior llegaba á 37.2, 37.4, pasa de 38: temo una invasión brusca del otro pulmón; la sangre se ha detenido sin embargo, de tal manera que al cabo de dos días me animo á efectuarle un examen completo del pulmón del otro lado y encuentro que existe respiración oscura, casi soplante, del vértice, estertores en casi todo el pulmón hasta la base, y en la parte externa de la base, casi en la linea axilar posterior, un foco soplante con estertores finos á cuyo nivel existe macidez, evidentemente un foco pneumónico bacilar; la disnea del enfermo es más marcada y presenta paroxismos, en algunos casos intensísimos. Suspendo las insuflaciones y me limito á observar el caso, por si fuera necesario efectuar nuevas inyecciones.

A partir de este momento, la hemoptisis no se ha repetido más; los fenómenos del otro pulmón han ido retrocediendo progresivamente; primero ha sido el foco pneumónico que se ha reducido progresivamente, luego los estertores difusos han ido retirándose hacia arriba; la disnea se ha corregido; la temperatura, después de algunas alternativas, ha vuelto á hacerse normal; sólo se repitió durante un mes, de cuando en cuando, un ligero movimiento subfebril; la anemia había retrocedido completamente. Continué efectuándole insuflaciones de una manera prudente y con interva-

los de descanso de ocho á diez dias. La mejoria del otro pulmón fué caracterizándose cada vez más. No persistian estertores y sólo durante la tos más que en una pequeña extensión de la fosa supra espinosa y debajo de la clavicula. Desgraciadamente, diré, para completar este caso, que este enfermo durante la última insuflación, hecha nueve meses después del principio, acusó una sensación de malestar, al mismo tiempo que se le dormia el brazo izquierdo, lo que me obligó á extraer inmediatamente la aguja y á suspender la inyección; al cabo de algunos minutos todas las cosas habian entrado en orden sin necesidad de recurrir á ningún procedimiento terapéutico especial.

Ahora bien: interrogado el enfermo, llegué á saber que habia presentado, hace dos años, fenómenos semejantes, pero más acentuados, que aparecian de una manera espontánea y que el enfermo atribuia á una alimentación insuficiente. En aquella época se le presentaban de cuando en cuando adormecimientos en los brazos, con sensación de malestar general, que en algunos casos llegaban hasta turbarle la conciencia, ya sea bajo forma de obnubilaciones pasajeras que le obligaban á detenerse en su marcha, pero que en dos veces habian llegado á la pérdida completa de la conciencia, con caida al suelo. No he podido saber con exactitud si esta caida era acompañada con movimientos convulsivos ó no. Se presentaba, pues, este caso — dicho sea de paso — como un caso dudoso y sumamente peligroso, respecto de la conveniencia ó no de la continuación del tratamiento pneumotorácico. El tratamiento en este enfermo, si podia estar indicado en el caso que se hubieran repetido las alarmantes hemoptisis, en cambio se presentaba con peligros sumamente grandes por la posibilidad, ó más bien dicho, la probabilidad de la repetición de fenómenos nerviosos que podían revestir suma gravedad. Asimismo pasados cinco dias le efectué una nueva inyección, empleando esta vez la anestesia local y una inyección previa de morfina. No se produjo ningún fenómeno desagradable, pero fué tal la emoción del enfermo y de la familia que tuvimos que suspender el tratamiento. El enfermo continuó mejorando, y al cabo de otro año podia considerarse como curado.

Los otros tres casos en que se empleó el pneumotórax como medio hemostático directo los resumiré brevemente:

T. M., 28 años, varios casos en la familia, tos y enflaquecimiento, fiebre, lesión del pulmón izquierdo casi total, algunas crepitaciones en el vértice derecho. Hemoptisis serias que repiten incesantemente durante mes y medio. Se consigue un pneumotórax completo. Después de año y medio de tratamiento: estado general espléndido, desaparición de la tos y de la expectoración. Después de la primera inyección de 500 cc. se moderó la hemorragia, y desapareció después de 400 cc. más, inyectados dos días después. No se notó reacción del otro vértice.

S. R., 35 años. Forma aguda, febril, de tres meses de duración. Lesión de la mitad del pulmón derecho, integridad casi absoluta del izquierdo. Primer período de hemoptisis medianas al principio de la enfermedad ; repetición obstinada de las mismas durante los últimos cuatro días. Primera inyección de 500 cc., que produce defervescencia térmica completa. Persisten esputos sanguinolentos que desaparecen después de la segunda inyección de 350 cc. Curación clínica después de dos años de tratamiento.

M. M., es la enferma cuya historia relato en la página 511.

Además de estos casos he tenido varios, en los cuales el pneumotórax estaba indicado, porque la existencia en la anamnesis de hemoptisis importantes, agravaba aún más el pronóstico.

Entre los 48 enfermos publicados por Zink, en los cuales fué posible conseguir un pneumotórax suficiente, existen seis con historia de hemoptisis más ó menos intensa. En uno de ellos se hace notar que revestía especial gravedad. Estos casos no demostraron mayor resistencia al tratamiento. Zink y Geppert han tratado también relativamente pocos casos con hemoptisis. En un caso de marcha aguda se suspendió pronto el tratamiento, en vista de que no tenía más objeto, una vez comprobada la extensión bilateral. En otro caso, hemorragias pulmonares que habían persistido durante meses, cedieron rápidamente á las insuflaciones, pero el estado general siguió siendo malo, se desarrolló una pleuresía purulenta á streptococus á la cual sucumbió el enfermo.

Los resultados del pneumotórax hemostático, como hemos dicho, son completamente favorables, pero á condición, bien

entendido, de que se pueda determinar el sitio de la hemoptisis, ó por lo menos, cual es el pulmón que sangra, cosa que, en algunos casos, no deja de ofrecer cierta ó bastante dificultad, puesto que en las lesiones bilaterales no es siempre el pulmón más atacado el que sangra, pudiendo serlo el menos lesionado, al azar de la importancia de las lesiones vasculares. Por otra parte, nos vemos muchas veces en presencia de un enfermo por primera vez, en el momento en que se produce la hemorragia. Un examen minucioso no es factible en estas condiciones, la auscultación se hace sumamente difícil en razón de la difusión de los gruesos estertores producidos por la expulsión de la sangre. Se comprende que uno pueda permanecer perplejo delante del enfermo. En estas condiciones, me ha sucedido no poder decidir cual era el punto de origen de la sangre, en un enfermo que presentaba á la auscultación signos no muy característicos en ambos vértices. No obstante la repetición de las hemoptisis durante tres semanas, no me decidí á efectuar el pneumotórax. La radioscopia me demostró después que se trataba esencialmente de una tuberculosis ganglionar del pedículo del pulmón derecho, lo que explica la ausencia de signos marcados á la auscultación.

La cantidad á inyectarse ha sido fijada en diferentes volúmenes por los varios autores. Forlanini aconseja dejar entrar de 500 á 800 cc. en la primera inyección, que será repetida más ó menos pronto (hasta en el mismo día) en caso necesario. Otros autores emplean un litro. Murphy, de acuerdo con su manera de proceder en la técnica del pneumotórax, provoca el colapso total del pulmón desde la primera vez. Ha recomendado en casos de urgencia, á falta de aparato disponible en el momento, el procedimiento siguiente, que me parece pueda salvar la vida de algún enfermo, cuando por no encontrarse á mano un aparato adecuado, podría diferirse una intervención reclamada angustiosamente por un estado que no admite

dilación: Se toma una aguja de inyecciones hipodérmicas, lo más gruesa posible, y si su punta es demasiado afilada se le desgasta rápidamente sobre la cara rugosa de un marmolete. Se flambea y previa desinfección de la piel del tórax con tintura de yodo, se va introduciendo lentamente en uno de los espacios intercostales medianos, en su porción axilar. Cuando ha pasado del nivel de los músculos, la progresión se efectúa sólo durante la espiración; durante la inspiración se espera. Una vez llegada á la cavidad pleural se percibe un pequeño silbido que indica que el aire ha penetrado. Se recubre entonces con algodón laxo el pabellón de la aguja con objeto de esterilizar al aire. Con este método de urgencia podemos provocar un colapso parcial suficiente para detener la hemorragia en el primer momento.

En algunos casos son suficientes cantidades de 500 á 600 cc. para detener de inmediato la hemorragia, pero generalmente la hemostasis así obtenida no es duradera. Algunas horas después vuelve la sangre, aunque generalmente en cantidades más reducidas. Pasando de un litro es ya la acción más permanente, pero para impedir las recidivas es necesario llegar á un colapso bastante acentuado.

Las probabilidades de éxito dependen fundamentalmente de la posibilidad de conseguir el colapso de la porción del pulmón que sangra. Las condiciones ideales están representadas por un pulmón desprovisto de adherencias y en el cual las lesiones no presenten tejido escleroso, dispuesto de tal manera que se oponga á una reducción eficaz de las regiones enfermas. Por lo tanto, en el caso, que más comunmente se encuentra en la clínica, de hemoptisis originada en la pared de una caverna, es necesario que esas paredes no sean resistentes, oponiéndose al aplastamiento.

Por lo que respecta á la presencia de adherencias, tenemos que recordar que ellas no faltan casi nunca de

una manera absoluta; pero su influencia sobre la región en cuestión depende de su longitud y resistencia y, especialmente, de sus relaciones con la región que sangra. En un caso propio, la existencia de numerosas é importantes adherencias, que fijaban la mitad inferior del pulmón izquierdo, no impidieron en manera alguna, la acción hemostática inmediata del pneumotórax, porque el vértice, asiento de la lesión, se encontraba completamente desprovisto de adherencias, por una excepción feliz, dándose el caso, por esta combinación, de que desde los primeros momentos fuera completo el colapso de la porción libre del órgano. Haré notar de paso que no obstante existir esta disposición favorable, según la teoría, para la infección de la base, ésta no tuvo lugar ni en los primeros momentos ni en los dos años que se continuó el tratamiento hasta dar de alta al enfermo.

Las adherencias extensas del vértice, constituyen un obstáculo para la hemostasis inmediata, pero el pneumotórax, aun en estos casos, ejerce una acción hemostática indirecta por las modificaciones de la circulación, solidarias en la porción restante del pulmón. Una acción directa se puede conseguir á veces, en estos casos, mediante una marcada presión positiva, por inyecciones repetidas. Cuando la porción adherida es grande desaparece toda posibilidad de provocar una acción terapéutica primitiva; pero, secundariamente á la mejoría del estado general, se puede observar la desaparición de las hemorragias. Mas, cuando ellas son producidas por una caverna situada en la región adherida, debemos, no obstante la mejoría del estado general y de los síntomas pulmonares, temer siempre, como en el caso publicado por Forlanini, la aparición de una hemorragia inesperada, y estar preparados para combatirla con los recursos de que hablaremos dentro de un momento.

Las cavernas que no se reducen, paralelamente al colapso del pulmón, continúan su actividad, restringida como proceso ulceroso perdido en el seno de un tejido

patológico, cuya actividad se encuentra suspendida. Las alteraciones vasculares que pueden haber sido ya el origen de una hemoptisis, continúan progresando, y si bajo la influencia terapéutica del pneumotórax, continuado por meses y años, la nutrición de las paredes no se modifica, estará siempre el sujeto expuesto á la aparición de la hemorragia. Este suceso tiene evidentemente una significación particularmente grave, y presenta, cuando no es mortal desde el primer momento, una tendencia á tenaces recidivas. Una vez producido no hay que perder tiempo en tratamientos farmacológicos, que serían en este caso completamente ineficaces, sinó que es necesario recurrir de inmediato á los procedimientos quirúrgicos que aseguren en este caso particular un colapso y compresión más efectivos del pulmón. Las respectivas indicaciones del plombaje extrapleural de la apicolisis y de las resecciones costales, serán determinadas en cada caso, de acuerdo con las reglas que estableceremos oportunamente.

CAPÍTULO XXV

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN ANATÓMICA Y DE LA EXPERIMENTACIÓN

Los factores anatómicos de la curación — La esclerosis — La reabsorción — La regeneración — Las lesiones pleurales — Caracteres de la transformación fibrosa — Su topografía y estructura — El enquistamiento de los focos caseosos — Las variaciones individuales — Sus causas — Las formas pneumónicas — Las autopsias discordantes — Condiciones para que se establezca la curación anatómica — La experimentación — Premisas anatómicas — Las experiencias de Rubel — Las experiencias de Breccia — Conclusiones.

Los cambios que se producen en el pulmón enfermo son de dos órdenes: funcionales los unos, que son inmediatos en producirse y que son debidos, en parte, á la limitación y suspensión de la actividad funcional del pulmón, y en parte, á las modificaciones producidas de rechazo sobre los mecanismos variados con que los focos de la enfermedad influencian al organismo; de orden anatómico, los otros, y que consisten por lo tanto y en alteraciones apreciables al examen directo ó á la investigación microscópica; derivan también en parte, inmediatamente de la presencia del pneumotórax, y en parte, se producen consecutivamente, de una manera lenta, y pueden mezclarse ó sustituirse al proceso morboso.

Estos últimos cambios consisten, como veremos, en la producción de un proceso de esclerosis. A este respecto deberemos tratar de determinar si la reacción del tejido conjuntivo deriva directamente del colapso y compresión pulmonar ó si, como es de regla en anatomía patológica de la tuberculosis, representa tan sólo una manifestación del proceso curativo, en cuyo caso la acción del pneumotórax se ejercería directamente sobre los focos tuberculosos, y una vez dominados éstos, sucedería la proliferación secundaria del tejido conjuntivo. La cuestión á resolverse es de si el pneumotórax tiene una acción esclerosante directa.

Es cierto que bajo la acción curativa del pneumotórax no aparece ningún proceso anatómico de curación que sea exclusivo y característico y que no encuentre su semejante en los casos de curación espontánea de la tuberculosis; pero hay que reflexionar, que el agente terapéutico, en la mayoría de los casos de intervenciones curativas, obra provocando y sosteniendo los procesos de defensa, de que es capaz el organismo. Aun en los procedimientos elioterápicos, que se dirigen especialmente á la causa mórbida, solamente los que derivan de la quimioterapia hacen abstracción de las reacciones de defensa del organismo. En todos los otros procedimientos, las reacciones propias de éstos son puestas en juego de una manera intensa, pero sin que se pueda comprobar una diferencia en la esencia de los procesos anatómicos, comparados con los que se desarrollan en condiciones normales.

Me parece que se puede condensar la acción anatómica del pneumotórax, diciendo que permite la producción de un proceso anatómico de defensa, tan extenso y eficaz como el de la tisis fibrosa, para los casos en los cuales esta reacción natural de defensa ha sido insuficiente.

La curación anatómica del proceso tuberculoso pulmonar puede verificarse, según el grado de la lesión, por dos mecanismos distintos: la reabsorción completa y la transformación cicatricial. Corresponden á la primera, la desaparición del bacillus y de los macrófagos que lo contienen, de los productos intra-alveolares, ya sea que se trate de exudados semilíquidos fibrinosos ó hialinos ó de elementos celulares descamados hipertróficos ó fusionados, formando sincytium ó tubérculo parenquimatoso. La granulación miliar parece que raramente puede ser reabsorbida, generalmente se cura por transformación fibrosa. La misma transformación corresponde á la curación de los tubérculos elementales y conglomerados de origen intersticial, á los focos de degeneración caseosa, á las lesiones ulcerosas y á las lesiones vasculares y bronquiales.

Un hecho de importancia capital, también, consiste, en la ausencia de toda proliferación tuberculosa joven, y por lo tanto, libre. Se tiene la impresión clara de que el proceso se ha tenido de una manera neta é inmediata.

Se han encontrado también al lado de las lesiones destructivas y de los procesos de cicatrización, lesiones que deben ser interpretadas como de orden regenerativo. Se sabe desde los trabajos de Petrone, confirmados por varios autores, entre los cuales citaremos á Kieffski y Rabel, que en varios procesos patológicos, como después de las resecciones pulmonares, se observan fenómenos de neoformación de los elementos del parénquima. En algunos casos es la pared del alveolo que proyecta una yema alveolar que se va extendiendo, forma un tubo hueco provisto de epitelio cúbico y, finalmente, presenta en su extremidad una dilatación ampollar que es indudablemente el esbozo de un nuevo alveolo. En otros casos, se ven aparecer islotes de células epiteliales que están aislados en el medio del tejido fibroso y que paulatinamente se van transformando en tubos bronquiales. Este trabajo de regeneración ha sido observado especialmente por Rubel en los animales de experiencia, y se ha descrito también, pero en proporciones mínimas, en el borde de las lesiones fibrosas en el hombre.

De la misma manera se curan las lesiones pleurales, agregándose generalmente, en este caso, la formación de una falsa membrana que ulteriormente se organiza en neomembrana, merced al yemamiento del tejido subpleural, ayudado en gran parte, cuando no existe pneumotórax, por un trabajo similar de la pleura parietal. La formacion de una falsa membrana y de adherencias en un espacio pleural normal, unida á la fuerte reacción de la pleura parietal constituyen medios poderosos de que se vale la naturaleza para impedir en estos casos una fácil infección pleural. Se comprende que, con la presencia del pneumotórax, parte de estos procesos protectores falten, y se pueda producir, con relativa frecuencia, la contami-

nación de la cavidad, cuando un proceso tuberculoso pleural no hubiera sido completamente detenido en su desarrollo.

La investigación anatómica se ha efectuado en un número muy reducido de casos: poseemos alrededor de una treintena de necropsias, pero el número de casos bien estudiados es un poco menor.

Las alteraciones macroscópicas del pulmón comprimido son semejantes á las de la carnificación, y en casos más avanzados, á las de la cirrosis. El pulmón es, primero, de un color rojo oscuro, apariencia que es especialmente marcada en el caso de existir lesiones de tipo pneumónico y en los primeros tiempos de la compresión; después, el color dominante va siendo el apizarrado más ó menos acentuado, según la cantidad de pigmento contenido en el pulmón. Estos aspectos corresponden exclusivamente á las zonas atacadas por la enfermedad; las porciones sanas del pulmón presentan el aspecto común de la atelectasia pulmonar.

Las modificaciones de la pleura son intensas en la mayoría de los casos. Ya á simple vista se nota que la pleura está rugosa, más gruesa, y ha perdido la transparencia normal. Estas modificaciones son perfectamente visibles en los casos simples, no complicados por una pleuresía anterior.

No obstante la afirmación neta de Forlanini,— de que efectuando y manteniendo en el perro, durante algunos meses, el pneumotórax, no es posible observar alteración ni en la capa endoletial ni en los tejidos profundos,—resultaría de los estudios de Boit que el endotelio pleural resiente de una manera intensa la presencia del pneumotórax, aún cuando se trate de un pneumotórax séptico como es el caso, generalmente, para el pneumotórax artificial. Las células pleurales, contrariamente á lo que se creía, serían células de función esencialmente protectiva, altamente diferenciadas y, por lo tanto, muy sensibles á las variaciones de su medio natural. El

contacto del suero fisiológico, por ejemplo, les es fatal. Bajo la acción del pneumotórax, y quizá del gas ázoe, empiezan por volverse cúbicas; su núcleo se acerca á la superficie libre y, consecutivamente, sufre las degeneraciones habituales y acaba por desaparecer. Aparecen signos de degeneración del protoplasma.

En el corte aparece la pleura fuertemente espesada y prolongada, en su parte interna, por una gruesa capa de tejido conjuntivo, en las regiones que corresponden á lesiones marcadas del parénquima. Parece que en algunos casos la esclerosis subpleural se detiene, de una manera más ó menos neta, á cierta distancia de la superficie pleural, pero en la mayoría de los casos se observan prolongaciones más ó menos gruesas que penetran en el interior del parénquima, sin ponerse en relación con las zonas de esclerosis allí existentes. Las lesiones pleurales son naturalmente muy marcadas, en los casos en los cuales ha existido un derrame, especialmente cuando éste ha sido de naturaleza purulenta. Esto parece resultar de dos causas: por una parte, de la irritación efectuada por la inflamación pleural y por los exudados superficiales é intersticiales, cuya persistencia se suele observar en la autopsia; por otra, por ser el índice de una acción curadora del pneumotórax, ejercida de una manera inmediata y más activa sobre las lesiones pleurales de naturaleza específica. En estas condiciones tan singulares de extensa acción del pneumotórax sobre lesiones tan abiertas en superficie, se comprende que la acción esclerosante curativa llegue á su máximum de intensidad y extensión.

Las alteraciones del parénquima son también de orden cicatricial puro. Ni las porciones del parénquima sano, ni los productos de la enfermedad (granulaciones, elementos caseosos, infiltraciones celulares, exudados fibrinosos ó hialinos) toman parte alguna en el proceso curador. Las alteraciones que en él se producen son del orden regresivo. Una vez que se ha producido

la detención de los procesos neoformativos de la enfermedad, y paralelamente á la formación del tejido conjuntivo, de que hablaremos dentro de un momento, se observa la retrocesión parcial de todos estos elementos. Son especialmente las células gigantes y las epitelioideas las que se muestran sensibles á la acción del pneumotórax. En la mayoría de las investigaciones efectuadas se hace notar la disminución marcada de estos elementos. Las masas caseosas pueden sufrir diferente evolución, generalmente se observa el enquistamiento simple por el tejido conjuntivo, otras veces se nota la evacuación del producto licuado á través de un bronquio, y finalmente, puede observarse el vaciamiento en la cavidad pleural. El enquistamiento del foco caseoso constituye el proceso más común de curación en las formas ordinarias de bacilosis pulmonar. El tejido conjuntivo empieza por rodear, en un primer tiempo, al foco caseoso con una muralla seguida que puede continuarse con zonas pericaseosas vecinas ó con el tejido hipertrofiado peribronquial. Esto último se observa especialmente en la forma anatómica de peribronquitis nudosa.

Generalmente se comprueba la independencia de las zonas bronquiales y la confluencia muy tardía de varias zonas entre sí. La proliferación conjuntiva generalmente se efectúa a cierta distancia de la zona degenerada, de manera que quede intercalada una capa periférica en la cual los alveolos no han sufrido aún la invasión del proceso específico. Los alveolos correspondientes á esta zona periférica, presentan interesantes alteraciones que parecen derivar en gran parte de la acción compresiva del tejido conjuntivo. Existe, ante todo, una desorientación de la estructura del parénquima, que da por resultado alteraciones importantes de la forma y tamaño de los alveolos y bronquiolos respiratorios. Se forman espacios alargados, á veces de dimensiones notables, especialmente á inmediaciones del tejido conjuntivo y en los alveolos que se hallan ya sumergidos en la ganga conjun-

tiva. El epitelio alveolar presenta transformaciones que han sido consideradas, por algunos antores, como de orden metaplásico, mientras que para otros representarían un proceso de adaptación histológica, ligado á la alteración del pulmón comprimido. Las células empiezan por volverse cúbicas y provistas de un núcleo bien coloreable. Esto sucede especialmente cuando se ha efectuado la formación de largas cavidades, más ó menos aplastadas, en cuyo caso llaman en seguida la atención estas cadenas celulares de aspecto homogeneo. Raramente se observa aquí la presencia de dos ó tres capas de células endoteliales. Todos los autores han insistido sobre el aspecto pseudo-glandular que resulta de estas transformaciones. En el seno del tejido fibroso aparecen nódulos de apariencia pseudo-adenomatosa, porque las vesículas pueden presentar dimensiones uniformes y tener un aspecto redondeado, lo que, agregado á la transformación cúbica de las células, contribuye á darle esa apariencia. También se han descripto fenómenos de regeneración por parte de los bronquiolos (Rubel), regeneración que ya había sido señalada en algunas enfermedades del pulmón por Petrone. Excepcionalmente se ha encontrado una formación vegetante, engendrada por la proliferación del tejido conjuntivo que penetra recubierto por el epitelio, en una de las grandes cavidades que hemos mencionado.

En la zona mezclada con los elementos conjuntivos, la alteración alveolar es todavía más profunda. La irregularidad del aspecto de las cavidades es mayor, pues el tejido conjuntivo deforma y fragmenta los complexos celulares irregularmente agrupados, y cuyos elementos presentan la mayor variación posible en su aspecto y tamaño. En algunos casos se forman verdaderos puentes epiteliales entre dos paredes opuestas. El tejido conjuntivo puede invadir progresivamente estas formaciones, penetrando y extrangulando á los elementos constitutivos, paso decisivo para la desaparición de esos restos

del tejido pulmonar. La penetración del tejido conjuntivo en el interior de la masa caseosa, no ha sido observado como un fenómeno habitual; es solamente en algunas pocas autopsias, que se ha podido ver á las fibrillas conjuntivas penetrando desde la zona de esclerosis periférica hacia el interior, pudiendo alcanzar al centro de la zona caseosa. Parece deberse excluir una reabsorción completa del material degenerado; solamente se efectúa una reabsorción de las porciones más fluídas, permaneciendo un magma seco y granuloso que ulteriormente puede sufrir la transformación cretacea. — Como es de regla, se puede observar que los bacillus, aunque fuertemente disminuídos de número, permanecen, durante largo tiempo, conservando sus propiedades morfológicas y tintoriales.

Hemos dicho que raramente se observa la perforación de una zona que separa la masa caseosa de un bronquio vecino, con vaciamiento consecutivo del detritus al árbol bronquial. En los raros casos en que esto sucede, es difícil decidir si se trata de un fenómeno puramente pasivo, de mortificación, por compresión de esa región por la zona caseosa, ó si responde á la persistencia de un insidioso trabajo destructivo de naturaleza específica.

La penetración en la cavidad pleural nos es conocida desde los trabajos de Graetz. En un enfermo existían, además de la perforación de una caverna,— consecutiva como ya lo dijimos, al arrancamiento de una adherencia, acaecido durante la intervención operatoria contra el empiema, — otras cuatro perforaciones de aspecto fistuloso que conducían á otras tantas pequeñas cavernas. Inmediatamente por debajo de la pleura se notaban focos caseosos de aspecto de mayor actividad que los profundos, con mayor riqueza de células epitelioideas y y presencia de numerosas formas de transición á la degeneración caseosa. El tejido pulmonar se mostraba fuertemente hiperemiado en algunas regiones, y los alveolos presentaban caracteres inflamatorios de diferente grado,

desde el edema de los septa con derrame de líquido inflamatorio hasta la formación de un exudado fibrinoso intra-alveolar con un principio de organización vascular del mismo. En otros alveolos predominaban los fenómenos de descamación inflamatoria epitelial, con presencia de procesos regenerativos paralelos. A este nivel faltaban completamente, ó era muy atenuada, la reacción conjuntiva. Se trata, como se ve, de un proceso de progresión aunque lento, de las lesiones específicas. La penetración de material infectante en el interior de la cavidad pleural corresponde, pues, á un proceso ulceroso de carácter evidentemente activo.

Los tubérculos aislados, como los conglomerados, se presentan generalmente rodeados de zonas fibrosas muy importantes, en el seno de las cuales raramente ocupan una posición central, sino que muy á menudo se encuentran echados cerca de la periferia de la zona fibrosa. No existe generalmente relación entre la importancia de la zona esclerosa y el número y volumen de los tubérculos con que está relacionado. Los tubérculos sufren una penetración por el tejido conjuntivo que produce una transformación fibrosa que es completa cuando no ha sucedido aún la transformacion caseosa central.

Se observan de trecho en trecho zonas de infiltración fibrosa, generalmente alargadas, que no parecen estar en relación con la neoformación tuberculosa. Sin embargo, es difícil decidir si no han existido previamente á este nivel, tubérculos posteriormente desaparecidos en el seno de la transformación fibrosa general.

Zonas de esclerosis marcadas, se observan alrededor de los bronquios y de los vasos. Pueden ser consideradas, en parte, como resultado de la cicatrización de procesos tuberculosos peribronquiales y perivasales; pero, como veremos oportunamente, algunos autores, siguiendo á Kaufman, consideran que la esclerosis perivasal y peribronquial puede efectuarse también en condiciones normales.

Los gruesos bronquios presentan modificaciones del epitelio que consisten en proliferación y descamación. Al nivel de los bronquiolos más pequeños, la multiplicación epitelial formaría puentes que unirían las caras opuestas, y al nivel de la zona de esclerosis, las deformaciones de las ramas bronquiales llegarían á su máximum. La luz bronquial fuertemente comprimida se presenta muchas veces bajo el aspecto de una hendidura, al mismo tiempo que todo el bronquio aparece desviado con trayecto curvilíneo. En estas condiciones casi siempre existe obliteración bronquial por el epitelio descamado y productos amorfos de naturaleza inflamatoria ó secretoria, pero el bronquio resiste mucho más que el vaso á la compresión.

Además de la inflamación perivasal se ha señalado, en algunos casos, la existencia de lesiones de arteritis. La participación de la túnica media en la esclerosis, tiene por consecuencia una reducción de la luz vasal que puede llegar en algunos casos hasta la obliteración completa. Este último hecho debidamente comprobado por Forlanini no ha sido confirmado por Graetz y Warnecke, de tal manera que, como lo decíamos, no constituye un hecho constante durante la acción del pneumotórax.

Los caracteres del tejido conjuntivo neoformado no presentan nada de especial: infiltración de células redondeadas y de fibroblastos en sus primeros períodos, con transformación ulterior de esos elementos en un tejido fibroso y lamelar, del cual van desapareciendo los núcleos, de tal manera que se trata de un exquisito proceso de verdadera cicatrización; pero es característico para el proceso cicatricial desarrollado en el seno de un pulmón inmovilizado, la presencia de todas las formas y grados de la evolución conjuntiva, desde los elementos más altamente evolucionados hasta las infiltraciones celulares recientes. Estas últimas van disminuyendo al mismo tiempo que se acentúan los elementos fibrosos, en los períodos más avanzados de colapso pulmonar; pero, aun

entonces, son perfectamente perceptibles, bajo forma de agrupaciones y columnas celulares (Forlanini). Por lo que respecta al tejido elástico, tenemos que el esqueleto especial del pulmón, se encuentra no sólo fuertemente disgregado, sino que muchos de sus elementos han desaparecido. Solamente la capa elástica subpleural demuestra una singular resistencia, persistiendo invariable aun en el seno de una abundante proliferación conjuntiva. Solamente Warneke ha encontrado abundancia del tejido elástico mezclado con el tejido conjuntivo. Gräetz ha insistido sobre la pobreza del tejido fibroso en gránulos de pigmento, lo que establecería una diferencia notable entre esta forma de esclerosis y la de la tisis fibrosa. Forlanini parece haber comprobado también la pobreza en pigmento de tejido conjuntivo, y Kistler lo ha encontrado en su caso, únicamente en el tejido situado por debajo de la pleura.

Casi todos los autores señalan una fuerte dilatación de los linfáticos pulmonares; dilatación que Kistler ha encontrado también en los vasos sanguíneos. Los otros autores han comprobado en cambio una disminución de calibre de los vasos. Los vasos linfáticos se encuentran fuertemente dilatados, por lo menos en los primeros tiempos.

En las experiencias de Shingut parece evidente un aumento de la absorción del negro de humo por los linfáticos en el pulmón colapseado. Se ha expresado por ese y otros autores, el temor de que el colapso podría favorecer la mayor penetración del bacillus en las vías linfáticas y desde allí al resto de la economía; pero la investigación anatómica efectuada, tanto en el hombre como en los animales de experiencia, no demuestra una más intensa infección de los ganglios bronquiales, prueba de que se han originado también mecanismos anatómicos ó funcionales que detendrían la marcha invasiva de microbios.

Una cuestión que ha dividido mucho á los autores, ha sido la relativa á la manera de conducirse de las

porciones sanas del pulmón. Según Forlanini no se producirían alteraciones, aun cuando la compresión fuera prolongada durante mucho tiempo. Así lo demostraría la investigación anatómica, en pulmones sometidos durante años á la compresión pneumotorácica. Por otra parte, la dilatación del pulmón expandido después de una cura más ó menos larga, se efectuaría de una manera completa, y el pulmón demostraría ser capaz de reasumir la función respiratoria de una manera perfecta.

En contra de esta opinión, Kaufman ha sostenido que en el pulmón completamente sano se efectúa un proceso de esclerosis alrededor de los vasos y de los bronquios, al mismo tiempo que se observa un espesamiento fibroso de las paredes de los alveolos y del tejido pleural. Estas lesiones constituirían un obstáculo serio para la expansión consecutiva del pulmón. En un perro, después de haber mantenido un pneumotórax voluminoso durante cinco meses y medio, fueron suspendidas las insuflaciones, y después de haber transcurrido otros cinco meses fué muerto el animal. En la autopsia se comprobó que, no obstante el largo tiempo transcurrido después de la última inyección, el pneumotórax no estaba completamente reabsorbido. El mediastino estaba fuertemente atraído hacia ese lado, y el otro pulmón se mostraba dilatado y enfisematoso. Se encontraron al nivel del pulmón, las lesiones arriba mencionadas, que se habían opuesto evidentemente á la expansión del pulmón. Los alveolos mostraron lesiones catarrales que ese autor atribuye al mecanismo de estiramiento pulmonar.

Si este hecho ofreciera caracteres de un suceso normal, tendríamos que deducir con Kaufman que el pneumotórax no debiera ser aplicado más que en los casos en los cuales la función del pulmón está comprometida en su totalidad, puesto que con este procedimiento terapéutico se comprometería de una manera definitiva la estructura y función de las partes sanas. La aplicación, especialmente en los casos de lesión limitada, debería ser rechaza-

da. Afortunadamente hablan contra estas conclusiones los datos que podríamos designar de anatomía clínica, y los que resultan de la investigación necrópsica. En casi todos los casos se verifica, una vez cesadas las inyecciones, la reabsorción del pneumotórax de una manera gradual y total.

Cuando al empezar el tratamiento existían aún porciones importantes de tejido sano y que, al mismo tiempo, el estado de la pleura no constituye un obstáculo insalvable para la dilatación pulmonar, como cuando se ha producido una pleuresía purulenta, ó en general, cuando se ha presentado una paquipleuritis, la dilatación del pulmón se verifica de una manera perfecta; el órgano se expande al mismo tiempo que el gas se va reabsorbiendo y faltan entonces los fenómenos compensadores de desplazamiento del diafragma, del mediastino con los órganos en él encerrados, y la consecuencia habitual, el enfisema pasivo del otro pulmón. Se puede decir, con toda propiedad, que el volumen de las porciones sanas del pulmón es igual á lo que era antes de efectuarse la compresión, porque existe en el mismo un enfisema compensador de la reducción provocada por las zonas cicatrizadas. El examen microscópico muestra que no existen lesiones esclerosas que se puedan atribuir de una manera indiscutible á la compresión del tejido sano; que si existen son mínimas, como para no oponerse de una manera sensible á la dilatación del pulmón. Las alteraciociones al nivel de la zona comprimida sana, se limitan al aplastamiento de los alveolos, poniéndose en contacto las paredes opuestas. El epitelio está perfectamente conservado, presentándose el cuadro total de la atelectasia (Forlanini). La zona de tejido sano, situado entre las bandas de tejido esclerosado, escapan generalmente á la compresión, presentándose con el aspecto de alveolos dilatados.

Es notable el hecho de que aun en el pulmón comprimido al máximum, pueden presentarse en el medio de un campo de alveolos atelectásicos, una zona de alveolos

enfisematosos. En algunos casos, alguno de estos alveolos presentan signos de inflamación discreta con aparición de linfocitos en su interior.

La retracción consecutiva es una verdad para las regiones del pulmón fuertemente atacadas. Ya al nivel de las zonas caseosas se encuentran otras tantas depresiones superficiales, debidas á la concentración del material degenerado, á la retracción del tejido esclerosado y, en parte, quizá, por la reabsorción de los productos, admitida por Forlanini. La retracción no es menos apreciable también en las otras regiones dónde existe la transformación fibrosa. Cuando las porciones así retraídas del órgano no son muy extensas, el vacío resultante puede ser llenado por una dilatación de las porciones resultantes del pulmón; cuando, en cambio, la esclerosis corresponde á una extensión muy grande ó á la totalidad del pulmón, se pueden observar las desviaciones de que he hablado anteriormente. La naturaleza curadora de la reacción fibrosa provocada por el pneumotórax artificial, resulta evidente por la comparación de la estructura de los dos pulmones. En los casos estudiados, ofrecen notable contraste el fuerte desarrollo de tejido conjuntivo del pulmón comprimido, con la relativamente pobreza de ese mismo tejido, al nivel de las lesiones existentes en el otro lado. Este hecho destruye en absoluto la objeción de que se tratara accidentalmente, en estos casos, de formas altamente fibrosas de tuberculosis pulmonar. Evidentemente en este último caso el desarrollo conjuntivo debiera ser semejante en los dos lados (Gräetz).

Las lesiones pneumónicas específicas provocan una reacción conjuntiva mucho menos marcada, aunque indudable. Ya la observación había demostrado que los casos de pneumonia bacilar son poco apropiados desde el punto de vista clínico para el tratamiento pneumotorácico. Los fracasos serían muy numerosos, pero, como lo he dicho en el capítulo XXII, pueden conseguirse en algunos casos éxitos indudables.

Me parece de algún interés hacer notar que Wellmann ha tratado, por el pneumotórax artificial, tres casos de lesiones inflamatorias crónicas no tuberculosas. Dos de ellos eran pneumonías crónicas consecutivas á uno ó varios ataques agudos, mientras que el otro era un caso de bronquitis crónica intensa casi exclusivamente localizada á un lóbulo del pulmón. El éxito ha sido brillante, especialmente en los dos primeros casos: Una expectoración abundante comenzada hace años, desapareció completas mente después de un tratamiento, que duró un año en un caso, y solamente ocho semanas, en el otro.

La coexistencia de dilataciones bronquiales,—hecho no excepcional en las tísis fibrosas, especialmente cuando son de origen pleural y atacan las porciones inferiores del pulmón,—establece también una cuestión interesante. Se sabe que es especialmente en la edad infantil que se puede observar ese hecho que constituye, á veces, una complicación para el tratamiento, en vista de la fuerte resistencia que ofrecen las dilataciones á las medicaciones habituales. La importancia de éstas es en algunos casos tal, que pueden ser consideradas como una segunda enfermedad, superpuerta á la primera y exigiendo por su parte una consideración especial. Efectivamente, si pequeñas ectasias constituyen un fenómeno accesorio, de escasa significación, que no merece consideración aparte, puesto que se consigue el colapso para la mayor parte de ellas, no sucede lo mismo en los casos de dilatación única, de dimensiones notables, ó cuando existen numerosas dilataciones de tamaño mediano, coexistiendo un proceso bacilar activo, ¡ya sea por reviviscencia de focos que parecían apagados, ya sea por la infección tuberculosa secundaria de bronquiectasias primitivamente simples. Las relaciones entre la tuberculosis y la dilatación bronquial, han sido determinadas especialmente por Grancher, el cual ha demostrado que pueden ofrecerse los tres casos siguientes:

1.º Que es el caso más común, la dilatación bronquial

se establece consecutivamente á la transformación fibrosa del foco bacilar, teniendo la significación de una lesión cicatricial. Sin embargo, como decíamos, el foco específico que se creía definitivamente apagado puede entrar en un nuevo período de actividad planteando el problema terapéutico que deriva de la coexistencia de las dos lesiones.

2.º La bronquiectasia es la lesión primitiva y la tuberculosis se ha desarrollado por infección secundaria de las paredes; se trata generalmente de una dilatación voluminosa y de paredes resistentes con lesiones muy marcadas y cuadro sintomático característico. Es el examen bacteriológico y ciertas modificaciones del cuadro clínico que permiten establecer el diagnóstico de la infección secundaria bacilar. Solly ha citado un caso muy notable, en el cual el examen radioscópico contribuyó mucho para aclarar el diagnóstico.

3.º La dilatación bronquial puede ser de origen tuberculoso. Las lesiones específicas localizadas en el espesor mismo de la pared bronquial disminuyendo notablemente la resistencia de los tejidos serían la causa de la dilatación.

De algunos años á esta parte Tripier y Sergent, especialmente, han insistido sobre el rol de la sífilis en la etiología de las dilataciones bronquiales y de las esclerosis pulmonares extensas. Es necesario, pues, investigar cuidadosamente en la anamnesis y efectuar las investigaciones de laboratorio, especialmente de orden serológico, tendientes á aclarar el diagnóstico. La existencia ó coexistencia de una lesión sifilítica impone tratamientos de importancia capital; pero, en el caso de coexistencia de lesiones tuberculosas, éstas exigen siempre su tratamiento especial. (1)

(1) La coexistencia de estas dilataciones bronquiales no reductibles por el pneumotórax, levanta la cuestión del tratamiento directo de esas cavidades, que es tanto más urgente, cuanto que, aún consideradas aisladamente, constituyen una lesión de gran significación patológica, y que, por otra parte, asociadas al pro-

No hay que creer que todas las autopsias publicadas presenten reacciones curativas tan marcadas como las que hemos descrito, siguiendo á Forlanini, Graetz y Warnecke. En algunos casos se encuentran procesos curativos poco acentuados, y esto puede corresponder á un cuadro clínico de mejoría incompleta, pero, en otros casos, la mejoría sintomática ha sido muy grande y sin embargo el desarrollo del tejido conjuntivo, y por lo tanto, el enquistamiento y transformación de las lesiones, se muestran en la autopsia muy limitados. Las cantidades de tejido fibroso, no están siempre en relación con la intensidad del proceso patológico, ni con la duración del pneumotórax.

También, en algunos raros casos, el pulmón, ó porción del pulmón perfectamente colapsado, puede presentar lesiones con caracteres de actividad y en algunos casos con caracteres tales, como para hacer admitir su aparición después que se ha establecido el tratamiento, fallando, por lo tanto, la acción suspensiva sobre los fenómenos evolutivos.

En el caso de Dufour y Thiers, el pneumotórax in-

---

ceso tuberculoso, aumentan notablemente la gravedad de este último. La técnica quirúrgica ha efectuado grandes progresos en estos últimos años, especialmente por los trabajos de Garré y Sauerbruch, de tal manera que es posible conseguir, sino la cura radical de la enfermedad, por lo menos una importantísima atenuación de todos los síntomas y la desaparición de las complicaciones peligrosas. Afortunadamente las intervenciones efectuadas contra la bronquiectasias están también indicadas en las lesiones tuberculosas, como lo veremos en los capítulos dedicados al tratamiento quirúrgico propiamente dicho. Diremos aquí que en presencia de una vasta dilatación bronquial rodeada de lesiones tuberculosas limitadas, la broncotomía con un desprendimiento extra - pleural extenso, acompañado de resecciones costales, parece ser la intervención indicada. Si las lesiones están localizadas en la base podrán limitarse las resecciones á las costillas inferiores, pero si la localización es en el vértice, por razones que expondremos á su tiempo, la resección local deberá ser precedida por una frenicotomia ó resecciones de la porción inferior del tórax, según sea la extensión de la lesión tuberculosa y la abundancia de la expectoración. Con dilataciones múltiples, pero localizadas á un lóbulo y lesiones tuberculosas superpuestas, se puede discutir entre la resección del lobo pulmonar y la ligadura de las ramas de la arteria pulmonar.

La última de estas intervenciones deberá ser exclusivamente empleada en los casos en que la lesión tuberculosa se hubiera extendido sensiblemente á los lóbulos vecinos.

completo, (puesto que el vértice, que tenía una caverna, no estaba comprimido) había durado algunos meses y se había complicado en los últimos tiempos con un derrame pleural á bacillus de Koch. En los últimos meses se habían cesado las insuflaciones gaseosas, no obstante lo cual había permanecido el hidro pneumotórax hasta el momento de la muerte. En la autopsia se encontró la mayor parte del pulmón condensado y retraído hacia el hilio. Al corte, se observaban numerosos tubérculos en vías de evolución. Existía una espesa capa de tejido conjuntivo subpleural, mientras que en el interior del órgano no existían más que algunos islotes aislados de tejido fibroso. El otro pulmón presentaba lesiones progresivas importantes.

L. Renon y Geraudel, en dos casos en que el pneumotórax había durado 3 á 4 meses, quedando luego suspendido, reconocieron, después de transcurridos de 1 á 2 meses desde la última inyección, las peculiaridades siguientes:

Ante todo, y como alteración fundamental, un aplastamiento de los alveolos puestos fuera de actividad, y que de esta manera se volverían impropios para la penetración y colonización del bacillus de Koch. Efectivamente, la comparación de las zonas perituberculosas del pulmón comprimido, con las zonas del parénquima del otro pulmón, que circundan á las granulaciones tuberculosas recientes, muestran una diferencia fundamental. Mientras que las primeras ofrecían el cuadro de la atelectasia pura, existiendo solamente de trecho en trecho algunas zonas de pneumonía intersticial con ligera infiltración de los tabiques, por elementos linfoblásticos, y limitada descamación del endotelio alveolar, las segundas presentaban lesiones extensas alrededor de cada tubérculo, consistentes, ante todo, en una primera zona inmediata de pneumonía trombosante, de tendencia caseosa y, en segundo término, de una zona periférica de pneumonía hemorrágica.

Estas mismas lesiones, encontradas en el pulmón no comprimido, se podían percibir al nivel del vértice no colapsado del pulmón. Para estos autores sería el índice de una trasmisión del proceso patológico, efectuado no obstante el pneumotórax, pero en razón del carácter limitado del mismo, á las regiones superiores que escapaban á la compresión, situadas en los intervalos de las zonas esclerosas viejas. Se notaba una esclerosis discreta, que no tenía relaciones con la superficie pleural ni inmediata relación con los bronquios y vasos. Su dependencia con el proceso inflamatorio tuberculoso parecía indudable, de tal manera que podía considerársele como condicionada por la pneumonía específica. La esclerosis, de acuerdo con lo que sucede en los casos de tuberculosis pulmonar no tratada por el pneumotórax, representaría, por lo tanto, un proceso de defensa contra el proceso pneumónico específico, favorecida por el tratamiento. Han observado también la ausencia de tubérculos nuevos alrededor de los focos antiguos, de tal manera que la diseminación excéntrica de la lesión se encontraría detenida.

Kistler ha practicado la investigación anatómica en una enferma, en la cual el pneumotórax había durado 9 meses, habiéndose interrumpido á causa de una fuerte hemoptisis con difusión del proceso al otro pulmón (izquierdo). El pulmón derecho presentaba, en el momento de iniciarse el tratamiento, una caverna del tamaño de un huevo de gallina en el lóbulo superior y estertores gruesos en todo el resto de su extensión. En el otro vértice se había notado un poco de submacicez y respiración soplante con ausencia de estertores. Durante el tratamiento se había podido llegar á comprimir perfectamente la parte inferior del pulmón, mientras que la parte superior, adherida á partir de la tercera costilla, escapaba á la compresión. Entre el momento en que se produjo la hemoptisis hasta el de la muerte, transcurrieron 8 días.

En la autopsia se encontró que la parte inferior del pul-

món derecho presentaba un fuerte desarrollo del tejido conjuntivo, en una proporción mayor que en la parte superior del pulmón, no obstante existir á este último nivel las lesiones más intensas. El desarrollo era también más marcado en la superficie que en la profundidad del pulmón, y en las regiones del hilio eran mucho menos marcados que en las otras porciones más movibles del pulmón.

Kistler también señala la ausencia de focos recientes en los alrededores de las zonas comprimidas. Dedujo este autor que la esclerosis es causada directamente por la compresión del pulmón, puesto que las regiones más movibles y periféricas, en las cuales la acción de la compresión se hace sentir más, la esclerosis es también más marcada. Sostuvo que hay que descartar la intervención de un proceso banal de curación espontánea, en vista del enorme desarrollo del tejido conjuntivo, por ejemplo, alrededor de la caverna del lóbulo superior, tal como no se nota en ningún proceso de curación espontánea. Sin embargo señala, en el seno del tejido fibroso, la existencia de una lesión destructiva.

En algunas otras autopsias se ha notado también la insuficiencia de la acción protectiva y curadora, que asimismo se puede comprobar clínicamente en algunos enfermos. Son voces discordantes, que parecen, á primera vista, contradecir los resultados anatómicos enunciados.

Gräetz, había ya observado que, en su primer caso, las reacciones conjuntivas eran mucho menos marcadas. El enquistamiento conjuntivo era muy limitado en extensión y profundidad; sin embargo, en algunas regiones era absolutamente indiscutible la tendencia esclerosante curadora. No se encontraba erupción fresca de granulaciones tuberculosas, pero sí focos de degeneración caseosa reciente. Probablemente, á esta insuficiencia de las reacciones curadoras, contribuían, por una parte, el hecho de que el colapso pulmonar no había sido completo, dada la existencia de adherencias, una de las cuales produjo la abertura de una caverna al ser desprendida durante la in-

tervención que hubo que efectuar contra el empiema que se produjo durante el tratamiento; y por otra parte, la existencia en la pleura de una infección sobreagregada por estafilococus. En esta última complicación habría que pensar, según Graetz, en todos los casos de resistencia especial al tratamiento pneumotorácico. La existencia de infecciones mixtas capaces de comprometer el resultado del tratamiento, aunque de carácter excepcional parece estar fuera de toda duda. En el capítulo anterior hemos estudiado detenidamente la cuestión de la asociación con los otros microbios, y hemos llegado á admitir en algunos casos la realidad de la intervención de estos gérmenes,

En una autopsia de Keller, se encontró, en un enfermo en el cual un pneumotórax completo había durado ocho meses, un empeoramiento de las lesiones en el lado comprimido, pero, además de la lesión pulmonar existía tuberculosis renal y del intestino. Se encontraba, es cierto, neoformación conjuntiva alrededor de los focos pulmonares, pero, agrega el autor, que no se podía decidir, con seguridad, si la intensidad del proceso conjuntivo era mayor del que se observa en casos análogos pero no tratados por el pneumotórax.

Hymans, Schut y Josselin encontraron en un caso, en el cual la compresión casi completa había durado dos meses, un empeoramiento de las lesiones del pulmón colapsado y además una extensión de la enfermedad al otro lado. En la autopsia se comprobó que la caverna no presentaba señales de reacción curadora, y que al lado del abundante tejido conjuntivo, existían también grupos de tubérculos de nueva formación. En el segundo caso un pneumotórax casi completo había durado 37 días, y en la autopsia se encontró muy poco tejido conjuntivo nuevo y ninguna señal de curación de los tubérculos preexistentes, hecho que no debe ser citado como normal, puesto que con una duración tan corta del pneumotórax no se concibe la posibilidad de que se hubiera establecido un proceso curativo efectivo.

En un enfermo de Saugman, en el cual se produjo la muerte á consecuencia de la sección de una adherencia, después que el pneumotórax había durado un año y medio, se vió que la proliferación conjuntiva era muy limitada, no mayor que la que se observa en casos de prolongada atelectasia. No se notaba ninguna lesión nueva. En cambio en un segundo caso en que el pneumotórax completo duró cinco meses, y en el cual la muerte se produjo por los progresos de una lesión laríngea preexistente, y de una importante afección del otro lado, anterior á la intervención, se encontró una abundante formación conjuntiva, infinitamente mayor que la del otro caso, no obstante haber durado la compresión tres veces menos. Saugman atribuye esta diferencia á la variedad de la lesión tuberculosa. Se trataba, en el primer caso, de una forma pneumónica y en el segundo de una caseosa habitual.

Esta diferente manera de reaccionar del pulmón bajo la acción del pneumotórax debe ser atribuída á múltiples causas. Se puede admitir con Dlusky, ante todo, la intervención de un factor individual. La manera de reaccionar de los diferentes sujetos no puede ser la misma, y el proceso curativo, necesita de la intervención del organismo, para que se efectúen las reacciones indispensables para el éxito del tratamiento; pero, este hecho que es evidente aun en los casos de afecciones toxi-infecciosas de naturaleza simple, de lesiones anatómicas superficiales completamente reparables y de proceso curativo de naturaleza sencilla y de evolución rápida, es infinitamente más legítimo, en el caso de alteraciones de orden variable, de marcha crónica, produciendo una serie de lesiones polimorfas de carácter irreparable, en una enfermedad en la que las reacciones curativas son complejas en un grado máximum y se desarrollan de una manera irregular, interfiriéndose las unas con las otras y aun con el proceso de extensión de la enfermedad.

Ahora si queremos investigar la causa posible del fracaso total ó parcial de la acción curativa, parece resultar evidente de las comprobaciones anatómicas que hemos estudiado, que la precocidad é intensidad de la reacción curativa cicatricial, está fuertemente influenciada por la coexistencia de lesiones tuberculosas en otros órganos ó por la presencia de lesiones en el mismo pulmón que no fuere posible modificar por el pneumotórax.

Respecto al primer hecho tenemos, que la presencia de ulceraciones intestinales constituye desde el punto de vista anatómico, una de las causas más importantes del fracaso de la cura, no solamente cuando se produce la muerte del sujeto sino también cuando falta la cicatrización completa de la lesión.

Sobre este punto nos hemos explicado ya al tratar de las indicaciones y contraindicaciones. En el estudio detallado de las autopsias encontramos que, muy á menudo, los sujetos en los cuales la acción fibrosa se ha demostrado insuficiente, presentaban también lesiones intestinales importantes. Renón ha manifestado la sospecha de que la lesión intestinal sea consecutiva al establecimiento del pneumotórax y derive de este último, por el mecanismo de la expresiòn pulmonar brusca y deglusión de los esputos. Se funda, primeramente, en la frecuencia de las lesiones intestinales en los casos de fracaso de la cura; y después, en la aparición casi inmediata de los síntomas intestinales luego de empezado el pneumotórax (en sus dos casos) y en los caracteres anatómicos especiales de las ulceraciones en los mismos. Si la objeción de Renón, fuera fundada, llevaría al pasivo del método un argumento de valor muy grande; pero hay que reflexionar que los síntomas intestinales, en la mayoría de los casos, han preexistido á la intervención, y que, cuando esto no ha sucedido, se han presentado generalmente — como en los dos casos de este autor — en período tan inmediato a comienzo del tratamiento, como para hacer excluir, con

toda probabilidad, que pudieran ser causados por la intervención, si tenemos en cuenta el prolongado período de latencia de las lesiones tuberculosas ulceradas.

Cuando la localización intestinal se manifiesta en un período adelantado del tratamiento responde á un trabajo de diseminación general del germen, del cual no puede escapar el intestino.

Las lesiones del otro pulmón, también influencian, en parte, desfavorablemente al proceso curativo, produciendo un estado de inferioridad general comparable al que se produce por las localizaciones en los otros órganos, pero, en este caso especial, hay que tener en cuenta las influencias múltiples que las lesiones de un pulmón ejercen sobre las del otro lado y que hemos estudiado oportunamente. La compresión incompleta del pulmón determina, especialmente cuando se trata de una lesión destructiva, la persistencia más ó menos importante de fenómenos de reabsorción. Parecería que la formación del tejido cicatricial fuera incompatible con la persistencia de un estado importante de auto-intoxicación.

La curación anatómica completa que da el carácter definitivo á las modificaciones favorables conseguidas desde los primeros momentos, exige, por lo tanto, una intervención activa de las fuerzas del organismo. La evolución del proceso de mejoría de una tísis tratada por el pneumotórax, comprende dos períodos que si bien llegan á onfundirse en un momento dado de la cura, son bastante distintos entre sí. En el primer período, que corresponde á la iniciación del tratamiento, el proceso activo consiste en las modificaciones mecánicas que tienen por resultado la suspensión de la reabsorción, la detención de la circulación de los esputos y las alteraciones de la circulación sanguínea y linfática. A este período corresponde probablemente un fenómeno de inmunización pasiva, más ó menos importante, pero cuya intensidad va decreciendo progresivamente. En el segundo período se presenta el proceso verdaderamente curativo, de natu-

raleza cicatricial, pero cuya intensidad y eficacia son variables, como acabamos de ver. Quizá vaya acompañado este proceso anatómico por la producción de un estado de inmunización activa del organismo. Solamente en este período es dable poder hablar de la curación verdadera del enfermo.

En ninguna otra enfermedad como en la tuberculosis se puede decir, con tanta legitimidad, que la ciencia trata al enfermo, pero que el organismo lo debe curar; y debemos hacer notar, como descargo del tratamiento en estudio, que en muchos de estos casos las reacciones del organismo estaban ya definitivamente comprometidas por la preexistencia de lesiones tuberculosas de otros órganos importantes.

Además, la existencia de adherencias señaladas en algunas de estas observaciones, viene á restar fuerza á las objeciones. En rigor, no se podría oponer al método más que las observaciones contradictorias hechas en casos en los que el grado de la mejoría, comparado con la intensidad del colapso del pulmón, no correspondiera á las exigencias de la teoría.

Mediante la experimentación, nos proponemos crear en los animales, condiciones semejantes á las que se producen en el hombre, estudiando paso á paso las modificaciones que, bajo la influencia del pneumotórax, se producen en el proceso tuberculoso, pudiéndose variar, según lo exijan las necesidades de la experimentación, el número é intensidad de los factores determinantes.

La literatura menciona una serie de trabajos efectuados en diferentes animales, encaminados á estudiar y resolver puntos de la fisiología patológica del pneumotórax, que ya hemos considerado, y la influencia de este factor terapéutico sobre el proceso tuberculoso artificialmente producido.

Se ha discutido sobre la cuestión previa de la adapta-

ción de los diferentes animales para este género de experiencias. Aquí nos encontramos con las opiniones más contradictorias. Respecto á los resultados obtenidos en dos de los animales de laboratorio más empleados para las investigaciones biológicas en general, el conejo y el perro, y que han servido desde hace muchos años para los estudios fundamentales de Weill, Unverricht y sus discípulos, O. Bruns y algunos autores más, se han levantado recientemente dudas que obligarían á una revisión cuidadosa de la cuestión. Hemos visto en el Capítulo VI, que, para los autores citados, el mediastino forma en los animales de experiencia, un tabique continuo que independiza de una manera absoluta, desde el punto de vista anatómico, las dos cavidades pleurales, aunque en el perro su flexibilidad sea tal, que ceda con facilidad ante la presencia de gas en una de las pleuras, haciendo imposible la producción de un pneumotórax completo, porque aun antes que se haya llegado á la presión 0 en la cavidad del pneumotórax, la desviación del mediastino habrá limitado la actividad del otro pulmón en un grado incompatible con la persistencia de la vida.

Sin embargo, ya Forlanini había dicho que resulta muy difícil efectuar un pneumotórax unilateral en el perro, porque las comunicaciones normalmente preexistentes, ó que se producen con toda facilidad durante el tratamiento, se oponen á ello.

No obstante, pudo aprovechar los resultados de un pneumotórax casi completo que logró mantener durante seis meses. Breccia ha confirmado completamente estas afirmaciones de Forlanini y sostenido la imposibilidad de producir, aun en los casos en los cuales estas comunicaciones no existen, un pneumotórax completo de uno de los lados. De una manera contradictoria se expresa Kaufman, que ha encontrado, en los perros por él tratados, un mediastino contínuo y muy resistente, especialmente en un animal en el cual fué posible crear un pneumotórax completo, desarrollando presiones que alcan-

zaron en algunos momentos á + 6 mm. de mercurio; dato este último en desacuerdo también con los resultados de las experiencias de Breccia, que no ha podido hacer soportar un pneumotórax con presiones cercanas á 0. El examen radioscópico y la necropsia demostraron á Kaufman, especialmente en uno de los perros, que el mediastino en vez de presentar la extensa hernia, bien estudiada sobre todo por O. Bruns y Breccia, no ofrecía desviación marcada. Hay que explicar con Kaufman estas contradiciones, diciendo que era distinta la raza de perros empleados en las experiencias. El animal estudiado por este autor presentaba un peso de 34 kilogramos. Existe indudablemente una gran diferencia entre las estructuras de las diferentes razas de perros.

Por lo que respecta al conejo, sostienen Breccia, Parodi y otros experimentadores de la escuela de Génova, que las comunicaciones que existirían siempre entre las dos cavidades pleurales á través del mediastino, impiden en absoluto la producción de un pneumotórax unilateral. ¿Cómo explicarnos los resultados anunciados por Bruns, Rubel, Schur y Plaschke y otros autores, que aseguran haber conseguido en el conejo un pneumotórax unilateral? Probablemente se trata también aquí de diferencias ligadas á distintas razas de conejos empleados, aunque en este animal las diferencias no pueden ser tan grandes como en el perro.

Las comunicaciones en los conejos empleados por Breccia eran tan constantes, que para producir este autor fenómenos de compresión — aunque parcial — de un pulmón, tuvo que recurrir á inyecciones de parafina, en la cavidad pleural, y asimismo en muchos casos, parte de la masa era proyectada á través del mediastino á la otra cavidad pleural. De esta manera se conseguía un colapso, aunque no total del pulmón. En los conejos y cobayos así tratados, y en los cuales se había conseguido que la parafina quedara exclusivamente localizada del lado de la inyección, observó ese autor una importante disnea

de esfuerzo que podría llegar hasta provocar la muerte del animal, cuando éste por una causa cualquiera entraba en un estado de agitación sensible. Cuando el animal había sobrevivido algún tiempo, se podía observar en la parte del pulmón comprimido, una infiltración de linfocitos, al nivel de algunos tabiques interalveolares, que iba aumentando á medida que había más proximidad á la pleura. Los vasos se presentaban dilatados y existían algunas ligeras sufusiones hemorrágicas. No se observó la presencia de tejido conjuntivo neoformado, ni joven ni adulto. Esa pequeña reacción linfocitaria es probablemente debida á que la parafina no puede ser considerada como un elemento indiferente comparable al ázoe. Existe efectivamente una importante reacción pleural que se traduce microscópicamente por una plèuresía fibrinosa; el block de parafina está envuelto en una falsa membrana fibrinosa que hasta puede llegar á disgregar y englobar la superficie de la masa. El tejido pleural presenta señales evidentes de reacción: infiltración de células embrionarias y linfocitos y fibroblastos. Se nota una neoformación fibrosa, más marcada en la pleura parietal, pero que en la pleura visceral tiende á invadir la zona pulmonar vecina, por medio de pequeñas prolongaciones grisáceas. De cualquier modo, estas lesiones no impiden de una manera sensible la dilatación consecutiva del pulmón. Fuerte congestión y ausencia de lesiones que comprometan el funcionamiento consecutivo del pulmón, resultan, por lo tanto, de las experiencias de Breccia. La inflamación pleural debe ser considerada, no como un hecho ligado a las nuevas condiciones físicas establecidas en la pleura, sinó como un efecto de una acción irritativa especial que poseen todos los compuestos de la serie de la parafina y que, según sea la especie química empleada, va desde el absceso aséptico del petróleo hasta el cáncer de la parafina (véase más adelante el cap. XXIX).

El mono se presenta como un animal perfectamente indicado para estas experiencias, pues, desde el punto

de vista anatómico, encontramos un mediastino completo y resistente, mientras que por otro lado posee este animal una receptividad especial para el bacillus de Koch, bajo cuya influencia se desarrollan lesiones pulmonares muy semejantes á las del hombre. Me parece que, con toda legitimidad se puede utilizar, por lo menos en parte, las experiencias que Rubel ha efectuado para estudiar la influencia que el reposo pulmonar manifiesta sobre la evolución de las lesiones tuberculosas del pulmón. Este autor ha inmovilizado á uno de los pulmones, ligando firmemente dos ó tres costillas, mediante un hilo de plata que se hacía pasar por la cavidad pleural y que luego se ligaba fuertemente sobre la superficie externa del cuerpo. El pulmón correspondiente había perdido casi completamente los movimientos respiratorios. En una primera serie de experiencias, estudió Rubel la diseminación del bacillus en ambos pulmones cuando se le ha introducido por la vía intravenosa. Los resultados fueron que la limitación del movimiento no proteje en manera alguna al pulmón contra la penetración del bacillus de Koch, observándose, en un primer período, más bien una mayor agrupación de microbios y una menor eliminación de los mismos, comparados al otro lado. (1) Correspondientemente á esta mayor agrupación de gérmenes, se observa la formación de un número más grande de tubérculos, siendo sus dimensiones también mayores. Pero, en los períodos ulteriores, presentan los tubérculos del lado inmovilizado, fenómenos de regresión mucho más intensos que los del otro lado, con una tendencia cicatricial muy marcada. La inflamación parenquimatosa que acompaña á la germinación tuberculosa es más precoz é intensa, pero en cambio desaparece más rápidamente. Es evidente de ese mismo lado la producción de un trabajo de esclerosis en los septa-interalveolares. Deduce Rubel legítimamente que el reposo del pulmón

(1) Es interesante comparar estos resultados con los efectos que Forlanini atribuye al colapso incompleto del pulmón.

favorece extraordinariamente á los procesos curativos contra las lesiones tuberculosas. Me parecen dignos de mención los resultados obtenidos en una única experiencia efectuada en el perro. Después de haber efectuado la ligadura de tres costillas, practicó inyecciones de cultivos de bacillus de Koch en uno y otro pulmón, con el resultado de desarrollarse una lesión tuberculosa cavernosa en el lado libre, mientras que en el lado comprimido no se encontraba más que una cicatriz fibrosa.

Estas interesantes experiencias ponen bien en evidencia una de las acciones del pneumotórax artificial. Si en realidad se produce por la ligadura de las costillas un cierto grado de reducción pulmonar, la modificación dominante, sin embargo, consiste en la suspensión ó extrema limitación del movimiento de uno de los pulmones, de tal manera que queda confirmada la teoría de Forlanini sobre la acción beneficiosa del reposo pulmonar.

Los adversarios más ó menos velados del pneumotórax, para apoyar su oposición ó, por lo menos, las restricciones por ellos planteadas contra el tratamiento, han utilizado en estos últimos años las experiencias de Schur y Plaschke, admitiendo que ellas demuestran la ausencia de acción protectora del pneumotórax sobre el pulmón, olvidando que la ausencia de lesiones frescas en el pulmón comprimido por el derrame líquido gaseoso, es un hecho general sobre el cual han llamado la atención numerosos autores, de treinta años á esta parte.

Schur y Plaschke, en una primera serie de experiencias, empezaban por producir el pneumotórax en el conejo y consecutivamente efectuaban inyecciones intravenosas de cultivos de tuberculosis humana y tuberculosis bovina. El colapso pulmonar era mantenido mediante inyecciones sucesivas de ázoe. En la autopsia se comprobó siempre la presencia de numerosos tubérculos en el pulmón comprimido, y más aún, en la mayoría de los animales, la tuberculosis estaba más extendida y des-

arrollada de ese lado que del opuesto. Suponen que la defectuosa reabsorción que posee ese pulmón sea responsable de este hecho. No pudieron comprobar reacción fibrosa perifocal, hecho que se explica, en parte, porque los animales morían rápidamente de una á tres semanas término medio.

En una segunda serie de experiencias, trataron de poner en claro la influencia que la suspensión de la aspiración en el pulmón colapsado podría tener sobre una infección que se efectuara por las vías respiratorias. Al efecto, después de haber producido el pneumotórax, practicaban inyecciones intra-traqueales de cultivos. Los resultados conseguidos fueron idénticos á los anteriores: el pulmón comprimido se presenta tan fuertemente atacado como el del otro lado, y si á veces existen diferencias, estas son tan pronto á favor del uno como del otro. Este resultado á primera vista paradojal sería debido, según los autores, á que el pulmón comprimido no está completamente inmovilizado sinó que presentaría al radióscopo ligeros pero evidentes movimientos respiratorios.

¿Cómo deben ser interpretadas estas experiencias? ¿Constituyen ellas un argumento serio contra el pneumotórax artificial? Por de pronto, los mismos autores no deducen otra consecuencia que la de no comprobar una modificación de la tuberculosis bajo la acción del pneumotórax Ahora nos preguntaremos, ¿Demuestran inversamente que el pneumotórax no proteje al pulmón contra la invasión tuberculosa? No lo creo, por la razón siguiente: las condiciones experimentales en que se han colocado estos autores, no son de ninguna manera semejantes á las condiciones patológicas de los casos de tísis que estamos llamados á tratar en la clínica. La infección, en los animales de Schur y Plaschke, se efectuaba con dosis grandes de bacillus muy virulentos, como lo demuestra el hecho de la corta vida después de efectuarse la inoculación. Por otra parte, dicen estos autores que si efectuaban primero la inyección y luego el pneumotórax, moría

el animal en seguida de éste. No hay nada, pues, de comparable con la infección insidiosa del hombre y la marcha prolongada de la enfermedad.

Breccia, en cambio, ha empleado microbios muy poco virulentos en sus experiencias, tanto que en el conejo y en el cobayo, no se observaban ni fenómenos reactivos inflamatorios, ni formación de tubérculos en presencia de los microbios penetrados en el pulmón. Se ha limitado en estos animales á estudiar la repartición del microbio hasta el momento de su disolución y reabsorción. La inyección por vía intravenosa como por vía respiratoria le ha demostrado la diseminación del germen en ambos pulmones, aunque en proporciones menores del lado comprimido. La localización de los bacillus en los diferentes tejidos del pulmón, no está en relación con la vía de penetración de los gérmenes. No ha observado lesiones esclerosas. Las experiencias en el mono, en cambio, han dado resultados sumamente interesantes.

El limitado poder patógeno del material que era inyectado en las venas, resultaba evidente del hecho de que solamente una pequeña parte de los animales inoculados se enfermaban. Una vez constituído el cuadro mórbido con fiebre y tos, se comprobaba que las lesiones tenían una distribución bilateral. En el lado más enfermo se efectuaba el pneumotórax que se mantenía luego algunos meses. Las lesiones avanzadas del lado no tratado continuaban progresando, de tal manera que el cuadro sintomático no sufría modificación importante y tendía hacia el éxito fatal. Los resultados importantes de estas experiencias derivan de las modificaciones en la evolución de la enfermedad en los animales tratados. Mientras que el pulmón libre presentaba constantemente lesiones extensas progresivas de orden caseoso, en el pulmón comprimido no se encontraba ningún foco reciente, y las lesiones antiguas ofrecían todos los caracteres de una curación anatómica incipiente ó adelantada. En los casos recientes se observaba una infiltración de

pequeñas células redondeadas, á las cuales se mezclaba algún elemento fusiforme relacionado con el tejido conjuntivo pulmonar que rodeaba completamente á los tubérculos. En un período más avanzado, el tejido celular se había transformado en tejido fibroso que había penetrado y sustituído completamente á todos los elementos característicos del tubérculo, de tal manera que no era posible reconocer ni células gigantes, ni células epitelioides, ni ningún producto de desintegración de las mismas. Los tubérculos de aspecto cartilaginoso y perfectamente limitados, estaban constituídos por elementos fibro-celulares, irregularmente agrupados por escasas fibrillas conjuntivas y por células redondeadas mono-nucleares, que persistían especialmente en la porción periférica enviando prolongaciones en las inmediaciones. Ha comprobado Breccia cierto grado de esclerosis peri-bronquial y peri-vasal, que se va atenuando á medida que se aleja del foco.

Las experiencias de este autor son de una importancia capital, puesto que demuestran de una manera casi esquemática, la realidad de una acción curativa del pneumotórax. Se objetará la poca riqueza del tejido conjuntivo en los pulmones de los animales tratados, pero es necesario reflexionar que el tratamiento había durado tres meses como máximum, y que las extensas formaciones conjuntivas y fibrosas son el fruto de un trabajo que se prolonga por meses y meses, además de que la forma pleurógena, que es la que da las formaciones más intensas, no ha sido observada en esos animales de experiencia.

CAPÍTULO XXVI

ESTUDIO DOCTRINARIO DEL PNEUMOTÓRAX. — TEORÍAS EMITIDAS POR LOS AUTORES

Teoría de Forlanini. — El proceso destructivo y el proceso preparador. — La pneumonía tuberculosa. — El movimiento y el reposo del pulmón. — La compresión pulmonar. — La circulación en las zonas enfermas y su modificación bajo la influencia del colapso. — La influencia del rechazo sobre el otro pulmón. — Las teorías de Toussaint, Stokes, etc. — La teoría de la congestión arterial y venosa. — La teoria de Murphy. — Los estudios de Spath, Brauer, Shiga y O. Bruns — Las experiencias de Shur y Plaschke. — La opinión de S Daus. — La teoría de Breccia. — La influencia del sistema nervioso según Moll. — La opinión de Livierato, Cantani y Arena y otros autores. — La teoria del autor sobre el papel que desempeña la autosueroterapia. — Consecuencias prácticas que derivan para el tratamiento. — La división que resulta de la cura pneumotorácica en dos etapas. — Resumen de las teorías y de la acción del pneumotórax.

Que el pneumotórax artificial pueda curar (como también lo puede el natural; pero, por razones obvias y ya consideradas, sólo por excepción) funcional y anatómicamente casos de tísis pulmonar, absolutamiente incurables con los otros métodos de tratamiento, y que aun en numerosísimos casos se produzcan mejorías notables é inesperadas, que algunas veces llegan á la curación aparente, (latencia de la enfermedad), es un axioma que ya no puede ponerse en duda.

Existe en el proceso curativo pneumotorácico algo de tan característicamente activo, que hace admitir una acción especial, casi específica, sobre una parte por lo menos del proceso destructivo pulmonar. Veremos que efectivamente, siguiendo la teoría de Forlanini, existe una acción específica de la cura, sino sobre el proceso directamente causado por el bacillus de Koch, por lo menos sobre el proceso destructivo, consecuencia fatal del anterior y que constituye el factor fundamental de la gravedad de la enfermedad, sobre todo en la forma común de ella.

Debemos empezar, pues, el estudio de las diferentes teorías admitidas, por una exposición amplia y detallada

de las teorías de Forlanini sobre la naturaleza anátomo-patológica y la evolución del proceso *tísico*, y la acción ejercida por el pneumotórax sobre el pulmón enfermo. Esta exposición detallada es tanto más necesaria cuanto que, no obstante haber transcurrido seis años desde que Forlanini (1910) en su contestación al doctor Daus, enunciaba los puntos fundamentales de su teoría, todavía hoy (y ésto vale aún para el momento de la publicación de estas líneas, 1918) se encuentran cita ciones inexactas, y críticas por lo tanto sin fundamento de las opiniones del creador del método.

La tisis pulmonar, es decir, el proceso destructivo progresivo del pulmón, que constituye la forma *habitual* de la enfermedad que despierta el bacillus de Koch en ese órgano, tiene de característico una extensa y progresiva degeneración caseosa, con formación de cavidades que van destruyendo el parénquima pulmonar.

Según Forlanini, debe considerarse separadamente las *droliferaciones de los nódulos tuberculosos*,—productos de ca-carácter histológico específico, formados en los tejidos, por la acción directa del bacillus de Koch, — *transformación consecutiva caseosa del pulmón* — proceso destructivo ó tísico propiamente dicho. En el primer período es el enfermo un tuberculoso, pero no es todavía un tísico en el sentido riguroso de la palabra.

Al primer proceso, atribuye Forlanini una importancia secundaria (*no sé atribuirle una importancia esencial*, — dice), —[1] en la evolución de la Tísis Pulmonar. Bien entendido que la tiene y grande como punto de partida de la enfermedad, y además, porque hay que tener en cuenta que, pudiendo quedar simplemente suspendida su vitalidad, permaneciendo por un tiempo más ó menos largo en estado latente, — obedeciendo á factores que estudiaremos más adelante, — puede recuperar sus propiedades evolutivas una vez cesado el pneumotórax, explicándose así esas

(1) Este razonamiento no es aplicable, naturalmente, á otras formas que son felizmente excepcionales (por lo menos en el principio).

reviviscencias del proceso tisiógeno que se creía definitivamente apagado. Este proceso inicial, puede curarse fácilmente quizá con reabsorción completa de todos sus elementos histológicos. De manera que el proceso tuberculoso puro, aislado de la degeneración caseosa, puede curar completamente. El segundo proceso anátomo-patológico (proceso destructivo), que sería el fundamental por ser el que resiste habitualmente de una manera victoriosa á los esfuerzos curativos del organismo y da el carácter fundamental anatómico, sintomático y pronóstico á la Tísis Pulmonar, deriva sólo indirectamente del *primum movens*, que es el primer proceso. Se produce ahora la intervención de otro factor gravísimo y muy especial al pulmón, ligado como veremos á su actividad incesante, que es el factor degenerativo y destructivo. Este, no resulta (por lo menos en su mayor parte) de la degeneración de las granulaciones tuberculosas [1] sino que deriva de la transformación y eliminación por caseosis y ulceración de un proceso colateral irritativo, banal ó para específico, que abarca las regiones pulmonares circunvecinas y está constituído por todos los elementos que caracterizan á las inflamaciones comunes: exudación de un líquido coagulable, diapedesis de leucocitos y glóbulos rojos, invasión por las células migratorias de los espacios linfáticos y paredes del alveolo, proliferación de los tejidos con multiplicación celular, especialmente de las paredes del alveolo, y reacciones vasculares habituales. Se trata por lo tanto de un proceso que reviste generalmente un carácter pneumónico, típico y bien desarrollado. A veces el carácter inflamatorio es más atenuado, y se manifiesta con un aspecto catarral o edematoso. [2] La importancia de este

(1) Forlanini y Riva Rocci han insistido sobre la escasez de las granulaciones tuberculosas al nivel de las zonas en vía de destrucción.

(2) Como es sabido disienten mucho los patólogos respecto de la significación de estas lesiones pneumónicas colaterales. Para algunos, que adoptan una opinión emitida ya por Laennec, el proceso inflamatorio sería de naturaleza indiscutible.

proceso inflamatorio es muy grande para los casos de tísis común, caseo-ulcerosa, puesto que al examen microscópico se presenta como la lesión dominante, mientras que los tubérculos son relativamene escasos.

Una vez constituídos estos focos de pneumonía puede producirse en rigor por eliminación y reabsorción, la desaparición del proceso. Pero esto no es lo habitual; sino que se observa que ese proceso pneumónico va á evolucionar en el sentido destructivo, mediante su transformación en un producto especial y característico para la le-

---

mente tuberculosa, y habría que atribuir las diferencias histopatológicas del proceso á particularidades de la diseminación (vía aerea), de la virulencia y de las cantidades de los gérmenes penetrados, por una parte; y á la manera especial de reaccionar de los elementos celulares (epiteliales) presentes, por otra.

Otros autores á su vez sostienen que el proceso pneumónico, aunque ligado cronológicamente al tuberculoso, se distingue de éste, no solamente por su distinta estructura sino también por su etiología puesto que sería producido por la acción de gérmenes patógenos distintos del bacillus de Kock, pero á éste asociados (infecciones mixtas — Ortner, Buhl.)

Por lo tanto, en cada pulmón tísico existiría la actividad de dos gérmenes por lo menos: el bacillus de Koch, que no originaría más que las granulacionos tuberculosas, y los microbios de infección secundaria, que serían responsables de las extensas é importantes lesiones inflamatorias.

Los focos de pneumonía, como en general todas las lesiones parabacilares, no presentan una estructura que permita distinguirlas de las lesiones semejantes independientes del bacillus de Koch. La misma infiltración gelatinosa que habia sido considerada como característica para las lesiones tuberculosas ha sido encontrada en otros procesos pulmonares, por ejemplo acompañando á los procesos miliares de la piohemia.

Se ha invocado á favor de la primera interpretación el hecho de la presencia frecuente del bacillus de Koch en el interior de los alveolos inflamados, ó en sus inmediaciones más próximas, pero es bien verosímil que los exudados puedan infectarse consecutivamente. Por otra parte, no basta que existan bacillus de Koch en un pulmón para que todos los procesos allí comprobados sean de naturaleza tuberculosas (Buhl).

En realidad, como hemos visto, la intervención de las infecciones secundarias ha sido muy exagerada, y domina hoy la opinión que lejos de ser un hecho constante, constituye un suceso muy excepcional.

La pneumonía colateral no es, pues, una pneumonía debida á bacterias de infecciones secundarias. Puede admitirse una irritación por productos solubles del microbio tuberculoso, difundidos en las inmediaciones de los nódulos, ó una reacción inflamatoria banal despertada por la neo-formación especifica. Pero es indudable que el bacillus puede intervenir directamente en algunos casos. Las experiencias de numerosos autores han demostrado que la inhalación del bacillus de Koch produce generalmente en los animales lesiones de carácter exquisitamente pneumónico.

De todas maneras es indudable el hecho de que, en el pulmón tubereuloso, existen lesiones que se distinguen de las específicas, por un carácter inflamatorio puro. En todo pulmón tuberculoso, cualquiera que sea la forma anatómica de la lesión, existen mezclados, aunque en proporciones sumamente variables, los tres procesos patológicos, propios de la tuberculosis: proliferación, exudación y degeneración (Tendeloo).

sión de la tísis, que es la sustancia caseosa. Entonces se observa que los focos de pneumonía destinados á sufrir la degeneración caseosa, arrastran en su destrucción también á las porciones del tejido bronquial y pulmonar, comprendido en la zona inflamatoria, constituyéndose así el foco caseoso á expensas de la inflamación del tejido del pulmón y del excudado producido en el interior de los alveolos. Forlanini no excluye de un modo absoluto la participación del nódulo tuberculoso en el proceso de destrucción, puesto que también en el pulmón el nódulo puede sufrir la transformación caseosa, como la sufre en otras regiones del organismo, pero, atribuye un valor mínimo á la participación de ese factor, basándose para ello, en los datos anátomo-patológicos. (1)

Ahora viene el concepto fundamental de la doctrina de Forlanini, que representa, según él, el núcleo teórico del procedimiento de curación por el pneumotórax. A ese concepto llegó el sabio italiano por razonamientos basados en los datos de la anatomía y fisiología, aún antes de que le fueran conocidas las observaciones de Legroux, Herard y Toussaint. Estas le sirvieron de prueba para legitimar sus inducciones, y le permitieron enunciar una teoría que se expresa en su primera proposición: *I La degeneración caseosa del material inflamato-*

(1) Hay numerosos hechos que legitiman la concepción de Forlanini de dar un valor autónomo al trabajo de caseificación y de necrosis del tejido pulmonar, independientemen6e de la degeneración del tubérculo. Existen casos de necrosis precoz del proceso bacilar del pulmón, perfectamente independientes de toda formación de tubérculos. Tendeloo ha estudiado el pulmón de una enferma fallecida al sexto día de enfermedad. Encontró una enorme cantidad de focos de necrosis diseminados en ambos pulmones, en los cuales se presentaban las células indistintas y los núcleos borrados. A ese nivel no existían lesiones inflamatorias, apenas uno que otro linfocito ó glóbulo rojo situado en la pared ó en la luz de los alveolos, no obstante existir una enorme cantidad de bacillus de Koch. En este caso no solamente no existían tubérculos sino que ni tampoco exudado inflamatorio, de manera que la necrosis, primer paso para la degeneración caseosa, se produjo de una manera primitiva independientemente de toda lesión anterior. Las mismas degeneraciones primitivas consiguió el mismo autor en el corejo inyectando directamente en el pulmón esputos provenientes de cavernas ó cultivos de bacillus de Koch pasteurizados. La imagen histológica sería idéntica á la que se produce después de la inyección de ácido fórmico, nitrato de plata, ó bálsamo del Perú.

rio y del tejido pulmonar que lo contiene, tiene su razón fundamental, necesaria, suficiente y exclusiva, en el *movimiento íntimo de expansión y reducción que la porción enferma del órgano se ve obligada á seguir efectuando para responder á la función respiratoria*, proposición que conduce obviamente y necesariamente á esta conclusión: *la supresión del movimiento respiratorio, de cualquier modo que se obtenga, inhibe el proceso destructivo de la Tísis.*

La degeneración caseosa en el pulmón se presenta por lo tanto con caracteres fisio-patológicos especiales y es el resultado del movimiento incesante del órgano. Respecto al mecanismo por el cual el pulmón respirante favorece la degeneración caseosa, se expresa el Profesor Forlanini en su último trabajo del modo siguiente: *El mecanismo del desarrollo de la necrosis consiste en que los movimientos respiratorios producirían, en estos focos constituidos por el parénquima pulmonar y los alveolos llenos de material sólido, un empobrecimiento progresivamente creciente de los materiales nutritivos, merced á una isquemia progresiva, que llega hasta la obliteración de los vasos sanguíneos y linfáticos la que tiene como consecuencia la necrosis del tejido y del material allí localizado.*

Por lo tanto todo factor, espontáneo como un derrame pleural líquido ó gaseoso, ó provocado, como el pneumotórax artificial, que produzca una compresión pulmonar, con tal que ocasione una inmovilización suficiente del pulmón, debe tener por resultado la cesación del referido proceso de necrosis, debe detener los progresos de los focos ya en vía de degeneración, y debe impedir, prevenir, la formación de nuevos focos de degeneración, es decir, debe detener la progresión de la tísis, enfermedad y proceso destructivo del pulmón. Todo esto, naturalmente, á condición de ser suficiente su intensidad (colapso pulmonar completo) y su duración (colapso permanente) hasta que se haya efectuado la completa *restitutio ab integrum.*

Antes de pasar más adelante, puesto que aquí está el

nudo de la cuestión patogénica, debemos examinar dos cuestiones. ¿Existe la isquemia progresiva del tejido pulmonar tísico, previa, y productora de la destrucción del órgano? ¿Son los movimientos respiratorios los responsables de esta isquemia?

El pulmón tuberculoso se nos presenta como un órgano muy congestionado en algunos casos, y en algunas regiones en grado sumo. Congestiones é inflamaciones van marchando paralelamente con los progresos del proceso pulmonar; en algunos casos es una verdadera pneumonía lobar que se encuentra precediendo á la transformación caseosa de todo un lóbulo pulmonar.

Las manifestaciones clínicas hablan también aparentemente en el mismo sentido; signos de congestión é inflamación del parénquima pulmonar, de los bronquios, de la pleura; edema, rupturas vasculares de tipo activo, son otras tantas manifestaciones fundamentales de la enfermedad. Pero, penetrando en la esencia del proceso destructor fundamental, no se tarda en adquirir una convicción bien distinta.

La congestión acompaña, es cierto, al principio de la proliferación de la lesión causada por el bacillus de Koch, y con una intensidad que está en relación con la rapidez del desarrollo y con la abundancia de las granulaciones formadas. A este período corresponden los empujes congestivos y las hemorragias del mismo orden, tanto que en un pulmón tuberculoso, todo foco nuevo de congestión y con más razón, de carácter pneumónico, debe hacer admitir la probabilidad de una nueva eflorescencia de granulaciones. Pero, siguiendo el desarrollo de los tubérculos se nota que esta hiperemia inicial no tarda en ser reemplazada por una isquemia de intensidad progresivamente creciente hasta llegar á la anemia absoluta, consecutiva á la obliteración vasal característica. En las zonas vecinas atacadas de inflamación con evolución caseosa destructiva, se efectuará también un proceso de isquemia arterial, por lo menos en el momento que precede y determina la ne-

crosis, cuyo proceso ha sido estudiado, sobre todo por Riva Rocci, de una manera directa, investigando en el parénquima del pulmón, e indirectamente por Guyot Bourg, quien estudiando la enorme vascularización de las membranas y adherencias pleurales, demostró que se trataba de una circulación colateral, que descargaría hacia las venas pulmonares y diafragmáticas, la sangre de la circulación pulmonar,— impedida de pasar por ciertos territorios vasculares á causa de las obliteraciones de las arterias correspondientes.

Ahora, ¿es igualmente cierto que en el pulmón que respira se anemian más intensamente los focos tuberculosos inflamatorios, en tanto que en el pulmón en el estado de reposo,—en general, decimos, y no exclusivamente el pulmón en el estado de colapso pneumotorácico,—se efectúa una irrigacion más perfecta del mismo?

Forlanini no ha dado las pruebas directas que tenía y que se reservó exponer en un próximo trabajo. (1)

Resultaría de la segunda parte de la proposición de Forlanini, que el reposo pulmonar hace imposible la degeneración caseosa. Si se pudiera concebir, dice, á los pulmones como órganos inmóviles, nunca se *enfermarían de tísis*. La acción protectora del descanso pulmonar, se observa casi siempre unida al colapso del órgano; ella es bien aparente cuando se producen derrames fluídos, (2) (pleu-

(1) Quizá parte de la explicación de la acción vaso dilatadora del reposo pulmonar, fluya de las recientes experiencias de Retzlaff, quien ha demostrado que la inhalación de oxígeno produce la contracción de los vasos pulmonares, mientras que el anhídrido carbónico produce vaso dilatación. En el pulmón en reposo la falta de oxigenación de la sangre debería condicionar un estado de dilatación de los vasos pulmonares; mientras que en el pulmón activo la oxigenación incesante de la sangre sería un factor de vaso-constricción.

(2) En realidad el primer autor que ha hablado de una acción favorable del derrame pleural sobre la tuberculosis pulmonar fué Legroux, quien en 1850 afirmaba ante la Sociedad Médica de los Hospitales de París, que la compresión resultante aplastaba las paredes de las cavernas, y también impedía que se produjera la inflamación necesaria para la pululación de los tubérculos.

resía, pneumotórax) en la cavidad pleural, como lo demuestran los casos de Späth, Schmorl, Westenhofer y Paillasse, en los cuales se vé que, al desarrollarse una tísis en sujetos con un derrame pleural, la enfermedad respeta la porción inmovilizada del pulmón. En uno de los casos de Westenhofer, la erupción miliar se detenía exactamente al nivel de la superficie del hìdrotórax.

Por su parte Forlanini ha citado un caso de carácter casi experimental. Un enfermo con lesión extensa del lado derecho y un pequeño foco en el vértice izquierdo, es tratado por el pneumotórax terapéutico durante varios meses, con resultados extraordinariamente favorables. A consecuencia de imprudencias cometidas se produce una perforación en la pleura izquierda, por ulceración de las paredes de una caverna preexistente. Sobrevienen de nuevo fenómenos evolutivos. El pulmón izquierdo, cuya lesión inicial había casi desaparecido, presenta una invasión progresiva. En la autopsia se encuentra á este último pulmón atacado en toda su extensión, mientras que el pulmón derecho, en colapso casi completo, muestra la ausencia de focos frescos y hasta de bacillus de Koch. Las lesiones allí son viejas, ofreciendo caracteres bien marcados de curación anatómica completa.

Las otras dos proposiciones de Forlanini son las siguientes:

II. Los movimientos respiratorios del pulmón ejercen una influencia inhibidora sobre la preparación del terreno y del material que va á ser atacado por el futuro proceso destructivo. El aumento de la intensidad de los movimientos respiratorios produce, por lo tanto, un obstáculo al desarrollo, y quizá, á la extensión de los procesos preparatorios de la tísis.

III. La disminución de la intensidad de los movimientos respiratorios favorece la constitución de los procesos preparatorios del proceso destructivo.

Estas dos proposiciones, que son correlativas, han sido deducidas de numerosos datos clínicos y anátomo-patoló-

gicos que provienen, en gran parte, de los estudios de los patólogos que se han ocupado en éste y en el último siglo del estudio de las condiciones que preceden al establecimiento y progresión de la tísis pulmonar, pero en parte también, de la observación de los enfermos tratados mediante el pneumotórax artificial.

Es un axioma higiénico terapéutico del más alto valor práctico, que el ejercicio metódico y progresivo, generalizado ó especializado al aparato respiratorio, constituye, junto con el levantamiento de la nutrición y el endurecimiento del cuerpo, el más poderoso medio de combatir la predisposición á la tuberculosis pulmonar y sus primeras determinaciones en evolución.

Inversamente, la vida sedentaria con la limitación consiguiente de las excursiones respiratorias; las posiciones viciosas con deformaciones consecutivas de carácter funcional y, por lo tanto, anatómicas y definitivas, de la caja toráxica, y la indumentaria defectuosa, favorecen la germinación de la tuberculosis en las regiones que en el hombre, ya normalmente por su menor expansión respiratorias, constituyen el *locus minoris resistentis* del pulmón humano: los vértices.

Al ocuparnos, en el capítulo de las intervenciones quirúrgicas, de la operación de Freund, destinada á aumentar la movilidad del vértice pulmonar, volveremos á insistir sobre esta interesante cuestión, estudiando el material anátomo patológico, clínico y experimental, acumulado en estos últimos decenios, confirmativo de esta relación íntima que existe entre la limitación de los movimientos pulmonares y la germinación de las lesiones tuberculosas.

En los enfermos de pneumotórax, nosotros estamos en condiciones de observar la acción que despliega el aumento de función que impone el peneumotórax al otro pulmón, eventualmente asiento de una lesión tuberculosa de profundidad y extensión variable. Muy á menudo es dable observar una acción claramente favorable sobre el proceso tuberculoso, que no se puede explicar por la in-

tervención de los otros factores ya estudiados, que derivan del tratamiento inmediatamente y que hacen sentir de una manera directa ó indirecta su influencia sobre el otro pulmón (modificación de la circulación, mejoría del estado general, etc.).

Inversamente el pneumotórax, cuando es llevado imprudentemente hasta el extremo de desviar demasiado al mediastino, limitando el campo de excursión respiratoria del otro pulmón, puede producir un empeoramiento de esas lesiones. El mecanismo íntimo de este empeoramiento se demuestra de una manera indiscutible, con la mejoría posible de esas lesiones, una vez que disminuya la tensión del pneumotórax. Se consigue esto simplemente, pero de una manera gradual, con la suspensión de las inyecciones, y la reabsorción consecutiva del gas, ó de un modo más rápido, mediante la extracción de algunos centenares de centímetros cúbicos de gas.

Precisamente, como hemos visto ya al tratar de la intolerancia del pneumotórax, las desviaciones marcadas del mediastino deben ser cuidadosamente evitadas, en razón sobre todo de la posible influencia favorecedora sobre los procesos tuberculosos del otro pulmón. Considerando la cuestión de una manera esquemática, tendríamos que solamente el proceso germinativo, (proceso que prepara el terreno para el proceso destructivo — Forlanini) resultaría favorecido por la compresión del mediastino desviado, mientras que las lesiones destructivas, caseosas o ulceradas, más bien serían inhibidas por esa compresión indirecta. Pero en realidad, la acción desfavorable se manifiesta sobre el proceso bacilar *in toto*.

De la misma manera el empeoramiento, que la teoría prevé para las lesiones elementales, mezcladas á las lesiones destructivas en el pulmón tratado, no se observa casi nunca [2] en el caso del colapso completo, y puede

(1) Sin embargo, algunas de las autopsias han mostrado, por excepción, la persistencia de la evolución del proceso bacilar, no obstante existir un colapso perfecto.

faltar aún con la simple limitación de los movimientos pulmonares que resulten del colapso incompleto. Existen por lo tanto desviaciones de la teoría, debidas probablemente á la intervención de factores accesorios. Los principios enunciados por Forlanini, si bien son legítimos en sus líneas generales, presentan algunas variantes que son debidas á la intervención de otros factores que trataremos de determinar en las páginas siguientes.

Estos hechos que parecen estar en contradicción con la acción curativa indudable del reposo pulmonar sobre la tísis, han dado origen á una serie de trabajos destinados á esclarecer la cuestión, que puede ser planteada de la manera siguiente: *¿cuándo reposo?, ¿cuándo movimiento pulmonar?* El tema ha sido considerado,—agotando completamente la cuestión,— en los trabajos de Harras y Kühn. Este último autor resume las conclusiones en los términos siguientes:

Reposo, en los procesos febriles, graves, adelantados, cavernosos, en los cuales cada movimiento del pulmón constituye un obstáculo para la cicatrización y en los que el cuerpo se encuentra impregnado de toxinas.

Movimiento, en los casos ligeros y con pequeños focos, en los cuales no se pueden temer lesiones mecánicas, así como en los focos ya aislados por una valla de tejidos conjuntivos, pues en estos casos hay que tratar de eliminar rápidamente las toxinas y las baterías que aquí son más perjudiciales para el pulmón que para el resto del organismo. Mediante la activación de los movimientos pulmonares se consigue una exageración de la circulación sanguínea y linfática, por lo tanto el movimiento está indicado.

La solución que ofrece la teoría de Forlanini, por lo menos en la forma como fué enunciada primitivamente tiene, en cambio, carácter esquemático: contra el proceso destructivo, el reposo; contra el proceso inicial, el movimiento. No debemos olvidar que para este autor la enfermedad pulmonar cura con relativa facilidad en su primera lesión, mientras que la gravedad del proceso se es-

tablece una vez que ha aparecido la fase destructiva para la cual reserva la designación de *Tisis Pulmonar.*

Muchos autores han estudiado la importante cuestión de las modificaciones de la circulación pulmonar, producidas por el pneumotórax, como lo hemos visto en el capítulo VI. —Toussaint ya en 1890 (cita de Forlanini) intentó explicar la acción favorable ejercida por el pneumotórax espontáneo y el hidrotórax sobre el pulmón tuberculoso, atribuyéndola á modificaciones circulatorias. Estos procesos anemiarían el pulmón comprimiéndolo, quitando por tanto la congestión, necesaria para la extensión del proceso tuberculoso. Según Stokes, la anemia llegaría hasta la obliteración más completa de los pequeños vasos. Czerniki insiste sobre la suspensión de la secreción de los bronquios y de las cavernas, producida por la anemia.

Análogamente se expresan otros autores, Heisler y Tomon por ejemplo. En cambio, según Sakur, Sauerbruch y Cloetta, existiría una congestión del pulmón colapsado; factor que consideran capital para la curación del proceso bacilar. Para algunos se trataría de una congestión activa, mientras que otros admiten una congestión pasiva (en el sentido de Bier), cuya acción curativa sobre los procesos tuberculosos quirúrgicos está bien demostrada.

En este caso particular la congestión venosa tendría por resultado la proliferación del tejido conjuntivo y su transformación consecutiva en tejido fibroso adulto. Estas transformaciones que se efectuarían lo mismo en un pulmón sano, serían incomparablemente más enérgicas en el pulmón tuberculoso. Como veremos más adelante, Tiegel ha conseguido en los animales, después de la ligadura de ramas de las venas pulmonares, proliferaciones fibrosas marcadas.

Todos los autores que atribuyen la acción curativa del pneumotórax á las modificaciones de la circulación pulmonar que derivan directa y mecánicamente del colapso pulmonar producido, pecan por unilateralidad. Además,

como lo hemos visto ya en el estudio teórico del pneumotórax, en general no se ha dicho todavía la última palabra respecto á la importancia y sentido de la alteración circulatoria.

En cambio Murphy hace intervenir sobre todo el factor mecánico, reconociendo importancia capital á la relación y reposo del tejido pulmonar. Resulta, ante todo, de los escritos de este autor, que considera que el pneumotórax favorece la cicatrización de las cavernas, permitiendo el contacto de sus paredes, antes mantenidas separadas á causa de la distancia pulmonar. A este respecto el pneumotórax desplegaría la misma acción de coaptación que efectúa, por ejemplo, « la sutura del tendón de Aquiles al permitir que las dos superficies de una sección, separadas por efecto de la elasticidad del músculo, puedan venir á contacto cicatrizándose la solución de continuidad ». Aunque no de una manera explícita, fluye también de uno de sus artículos, la posibilidad de que el pneumotórax pueda influenciar favorablemente también las lesiones bacilares no llegadas aún al proceso destructivo. Dice efectivamente Murphy, que el bacillus de Koch origina en el centro de la lesión formada, un proceso específico destinado á sufrir la degeneración caseosa, mientras que en la periferia de la lesión, provocaría una reacción esclerosa. Esta última estaría perjudicada por los movimientos del pulmón y la acción de otros gérmenes. Aun cuando el autor no saca deducciones de esta premisa, nos parece evidente que quiere admitir que el pneumotórax, suspendiendo los movimientos del pulmón, impide que se efectúe la alteración del proceso escleroso limitante. Quizá, esta misma suspensión de la ventilación pulmonar, obraría según Murphy, impidiendo la penetración de nuevos gérmenes asociables. (1)

(1) No está demás comparar la limitada vitalidad de estos gérmenes y por lo tanto, la importancia de las reinfecciones sucesivas del foco tuberculoso, con la resistencia y enorme vitalidad del bacillus de Koch.

Un progreso importante en esta cuestión lo presenta la teoría de Späth. Este autor, estudiando la acción favorable ejercida por el hidropneumotórax espontáneo sobre el pulmón tuberculoso, llega á las siguientes conclusiones.

La acción que ejerce la inmovilización del pulmón es muy compleja y está constituída por varios factores: 1.º la suspensión de los movimientos que producen distensión, estiramiento y lesiones de las porciones enfermas del pulmón, que obran como causas irritativas que disminuyen la resistencia pulmonar; 2.º, como consecuencia de la suspensión de los movimientos respiratorios, estancamiento de la linfa, cuya circulación está directamente condicionada por los movimientos respiratorios; 3.º, la anemia arterial con disminución de la oxigenación [1] de los tejidos y alteración consecutiva de las condiciones de vida del germen tuberculoso y de los otros microbios asociados; 4.º, finalmente, paralización de las secreciones y productos de destrucción por la inmovilización pulmonar y la compresión bronquial. De esta manera se suspende la fuente principal de diseminación de los gérmenes que, como es sabido se efectúa por aspiración ayudada por la tos, la acción de la gravedad, etc.

Brauer, admite, por su parte, la intervención de múltiples factores:

1.º La relajación y reposo pulmonar son seguidos de un profundo cambio en la circulación del pulmón enfermo. Sostiene Brauer que el pulmón colapsado es notablemente más pobre en sangre, que el pulmón sano, y tanto más, cuanto más tiempo haya estado sometido á la acción del pneumotórax abierto ó cerrado. Esta afirmación resultaría de las observaciones clínicas y ensayos

(1) Como es sabido, el pulmón se oxigena como parénquima, por la sangre que proviene de dos vías: arterial la una, que deriva por intermedio de las arterias bronquiales, de la gran circulación; la otra servida por las ramas de la arteria pulmonar corresponde á la pequeña circulación. De la enorme desproporción que existe entre estas dos circulaciones, resulta que la anoxemia del pulmón colapsado no deriva de la hipotética limitación del aflujo arterial como de la suspendida in situ oxigenación alveolar de la sangre de la pequeña circulación (autor).

sencillos, confirmadas por las investigaciones histológicas y determinaciones cuantitativas de la sangre contenida en el pulmón colapsado, como asimismo por el análisis de los gases de la sangre, efectuados por O. Bruns (véase el capítulo VI: Fisiología patológica del pneumotórax). Hay que admitir, puesto que los gruesos vasos se ofrecen turgecentes al examen, un cierto grado de éxtasis sanguíneo. (1)

2.º El estancamiento de la circulación linfática, ya señalada por Späth, de la cual derivaría dos consecuencias igualmente favorables: la limitación y suspensión de la reabsorción de las bacterias y de las toxinas, que se traduce por una desintoxicación del organismo y una limitación del peligro de la auto infección; y la acumulación de los materiales tóxicos que provocaría una reacción local que terminaría en una neoformación conjuntiva.

3.º La acción indirecta sobre la expulsión de la expectoración, ya señalada también por Späth, que es de una interpretación algo compleja. Normalmente la expectoración tiende á salir al exterior por los tres mecanismos siguientes: expresión, á causa de la elasticidad pulmonar y de los movimientos expiratorios simples ó modificados; transporte por las pestañas vibrátiles del árbol bronquial, cuyo movimiento está normalmente dirigido hacia afuera; arrastre pasivo por la corriente de aire espirado. Estos tres factores se suman para conducir la expectoración

---

(1) Varios autores han querido establecer comparaciones entre el estado de la circulación en el pulmón colapsado y en los miembros sometidos á la acción de la hiperemia pasiva de Bier. Si esta asimilación fuera legítima ofrecería una explicación obvia para la acción curativa del pneumotórax. Hemos dicho que la acción de la hiperemia pasiva sobre las lesiones tuberculosas quirúrgicas, está sólidamente demostrada.

Pero el distinto estado en que se encuentran los capilares establece una diferencia fundamental entre ambos estados. Los capilares pulmonares según Brauer y Bruns estarían anemiados en el pneumotórax mientras qne estarían dilatados, según la mayoría de los autores, en el caso de la hiperemia pasiva.

Solamente admitiendo con Sakur, Sauerbruch y Cloetta, la congestión pulmonar pneumotorácica, se puede legítimamente hacer intervenir una acción curativa semejante á la que produce la congestión pasiva de Bier.

hasta la bifurcación bronquial, ó los gruesos bronquios, á cuyo nivel solamente será eficaz el golpe de tos eliminador. Este mecanismo de autolimpieza por la vía respiratoria, presenta irregularidades que permiten el retroceso del material (esputos, pus, sangre) de nuevo al pulmón, ya á la región enferma donde se habían originado, ya a porciones sanas, constituyendo en este último caso la forma más común de extensión de la enfermedad en el pulmón. Si este retroceso no se verifica más á menudo, es debido al hecho de que el esputo, arrastrado durante el movimiento de la espiración, viene á pasar por secciones, cada vez más limitadas del árbol bronquial, aumentándose de esta manera progresivamente la fuerza de la corriente de aire. En el movimiento inspiratorio, en cambio, el esputo retrogradante, viene á sufrir la influencia de la corriente de aire sucesivamente más debilitada. Por lo tanto, el movimiento en general, aún cuando intercalado por pequeños retrocesos, es predominantemente de marcha ascendente.

Brauer ha hecho notar también la posibilidad de una emigración anómala de los esputos cuando éstos, originados en porciones sumamente movibles del pulmón, por ejemplo las bases, puedan, vencer, — gracias á un golpe violento de tos, — la columna de aire arrojada de regiones pulmonares menos movibles y penetrar en ellas, ya estén situadas en el otro pulmón (pneumotórax abierto operación de Friedrich), ya pertenezcan al mismo pulmón. Las células de pestañas vibrátiles, son respetadas en extensas regiones del pulmón enfermo. Ahora, bajo la influencia del pneumotórax y de la cesación de los movimientos respiratorios, la expectoración, esprimida de las porciones enfermas del pulmón, puede encontrar salida por las vías bronquiales que permanecen permeables, sin el peligro de la aspiración. Sostiene Brauer que *es seguro que el colapso del parénquima pulmonar enfermo impide una estagnación de las secreciones y, por lo tanto, su descomposición en el territorio alveolar alterado.*

Agrega Shingu, por su parte, á los trabajos de Brauer, que el pulmón colapsado y comprimido ofrece un terreno desfavorabe, en grado sumo, á la propagación del bacillus que se efectuaría habitualmente merced á la corriente linfática. Hace observar también este autor, con toda razón, que cesa en el pulmón colapsado la aspiración del polvo atmosférico y de los gérmenes banales ó patógenos, cuya importancia para el proceso destructivo pulmonar, no puede ponerse en duda, especialmente en lo que se refiere al estreptococo.

Recientemente Schür y Plaschke, como hemos visto, han efectuado experiencias para estudiar la acción protectora atribuída al pneumotórax. Lo hicieron en conejos infectados por vía venosa, en una primera serie, y por vía traqueal, en una segunda,. con resultados negativos. La proliferación tuberculosa en el pulmón comprimido por el pneumotórax, mantenido por inyecciones repetidas durante todo el curso de la experiencia, se mostró tan abundante como en el otro. El resultado de estas experiencias es á primera vista desfavorable para la doctrina pneumotorácica y en desacuerdo con los numerosos hechos clínicos citados.

Se presentan especialmente turbadores los resultados de la infección intratraqueal. Los autores referidos tratan de explicar este aparentemente paradojal resultado, sosteniendo que existen en el pulmón comprimido por el pneumotórax, tanto en el hombre como en los animales, movimientos suficientes para explicar la difusión de los gérmenes, de donde la infección extensa. Hasta en algunos casos la infección sería mayor de ese lado, porque la limitación sensible de los movimientos constituiría un obstáculo á la eliminación (autolimpieza de Brauer) y, por lo tanto, resultaría un estancamiento mayor del material infectante.

A los resultados de Schür y Plaschke se debe objetar, primero, que las condiciones experimentales con la enorme maza de gérmenes inyectados, se separan mucho

de las condiciones de infección en el hombre y progresión de la lesión. Y sobre todo que, de acuerdo con la teoría de Forlanini, el pneumotórax no ejerce acción curativa sobre el proceso que prepara al destructivo, sino sobre este último sólo. Los experimentos en cuestión solamente tendrían valor si demostraran la formación de lesiones destructivas en el pulmón comprimido.

S. Daus ha supuesto que el pneumotórax modifica la vitalidad del bacillus de Koch, de tal manera que, mientras la formación de los venenos destructores se suspenderían, se estimularía en cambio, y en proporciones notables, la formación de toxinas esclerógenas.

Se sabe que Auclair ha extraído del cuerpo del bacillus de Koch, tratado por los disolventes de las grasas y de las ceras, dos sustancias de acción diametralmente opuestas. La primera, designada como étero - bacilina, debido á ser extraída por lejivación por el éter, sería capaz de producir la degeneración caseosa, mientras la segunda llamada cloroformo-bacilina, produciría en los animales reacciones esclerosas. (1)

Dominici y Ostrowsky, aún cuando niegan la naturaleza grasa de las toxinas en cuestión, han reconocido sin embargo, que entre las numerosas sustancias tóxicas segregadas por el bacillus de Koch, existe en el extracto acuoso obtenido á 42° con bacillus desengrasados con el éter, sustancias capaces de producir á distancia esclerosis en el pulmón, en el hígado, en el riñón, en las cápsulas suprarrenales, en los ganglios linfáticos, en las arteriolas en el perítoneo, etc., etc. Mientras la toxina de Auclair sería una toxina fija que despertaría la reacción es-

(1) Otros autores han obtenido también con la cloroformobacilina lesiones esclerosas: Bernard y Salomón en el riñón, Oppenheim y Loeper en las cápsulas suprarrenales, Armand Delille en los centros nerviosos, Corcoux y Ribadeau Dumas en el higado.

clerosante solamente en el lugar de la inyección, el extracto de Dominici y Ostrowsky sería altamente difusible.

Admitida así la existencia de toxinas esclerógenas, debemos, sin embargo, hacer notar que no está demostrada la estimulación que recibiría su producción con la presencia del pneumotórax.

Breccia, autor de la monografía más voluminosa que sobre el pneumotórax se ha escrito, ha emitido una teoría compleja que tiende á explicar las acciones múltiples e íntimas que ejerce el pneumotórax terapéutico. La cura del pneumotórax, *aún cuando no es etiológica* dice, es perfectamente *funcional*, es decir, suprime las *consecuencias* de la pululación bacilar que *son á su vez causa de desarrollo ulterior* y *progresión de la misma enfermedad.* Y así:

1.º Elimina los trastornos dinámicos producidos por la tuberculosis en el pulmón;

2.º Modifica los trastornos circulatorios que resultan de las variaciones de la progresión de la sangre durante las dos fases del acto respiratorio;

3.º Elimina los trastornos funcionales que resultan de la ventilación desigual y de la hematosis pulmonar;

4.º Regulariza el trofismo pulmonar, como consecuencia de las acciones anteriormente citadas.

La cura local exige reposo absoluto del pulmón, por lo tanto, el colapso completo. No cree Breccia que se efectúe en el pulmón comprimido ni una hiperemia ni una isquemia generalizadas. Esta última especialmente si existiera debería hacer sentir su efecto de una manera clara sobre el corazón derecho, fenómeno que no se ha podido aún demostrar de una manera irrefutable. Puede haber en cambio modificaciones de orden capilar.

Admite Breccia, también, la retención de los materiales tóxicos, de la cual derivarían, además del hecho clásico —la desintoxicación del organismo—reconocido por Brauer y sus discípulos, los dos hechos importantes siguientes:

1.º La regularización de la reabsorción de estos productos con formación antitóxica de sustancias protectoras;

2.º La formación, al nivel mismo del foco bacilar, —por el hecho de encontrarse el foco colapsado en condiciones de inferioridad patológica, — de anticuerpos que podrían pasar luego á la circulación, efectuando así el pulmón colapsado una acción de autosueroterapia activa y pasiva.

La intervención directa del sistema nervioso ha sido sostenido por Moll. Los nervios vagos gobernarían el trofismo bronco pulmonar, y la aparición y propagación de la tuberculosis, estarían condicionadas por un estado de hipotrofismo del vago correspondiente, que se revelaría sobre la superficie del tórax bajo forma de una hemiperestesía característica. Supone Moll que el pneumotórax, «provocando una transformación brutal en la longitud, el grado de tensión y la tonicidad de las fibras vegetativas que gobiernan la troficidad del órgano», produce reacciones curadoras sobre todo por la intervención del nervio vago. La importancia del trastorno nervioso, estaría confirmada por el hecho de que la extensión de las lesiones al otro lado, estaría siempre precedida por el *transfert* de la hiperestesia, de tal manera que, cuando en el curso del tratamiento se ve producir este cambio, puede asegurarse que se va á efectuar la diseminación del proceso, y el tratamiento debe ser inmediatamente suspendido, y debe ser continuado únicamente en los sujetos que demuestran, durante la cura, una fijeza de la hemiperestesia del lado tratado.

Supone también Moll, que la acción curativa de otro procedimiento de acción diametralmente opuesta [1] á la del pneumotórax, como es la operación de Freund, respondería también á una irritación de las fibras subpleurales del vago, [1] y llega hasta comparar la acción del

(1) Evidentemente no tiene en cuenta Moll que la operación de Freund se reserva exclusivamente á las bacilosis incipientes y limitadas del vértice, por lo tanto a casos para los cuales no corresponde el tratamiento por el pneumotórax.

pneumotórax con la de la revulsión. Está demás decir que esta teoría se basa sobre una simple suposición, que está en profundo desacuerdo con todo lo que sabemos sobre el mecanismo de curación del proceso tuberculoso

---

Livierato, basado en los resultados beneficiosos que se observan á veces aún con el pneumotórax incompleto, busca la explicación en la intervención de otro factor, que es la modificación de la circulación linfática. Normalmente, dice, una parte de la corriente linfática del pulmón pasa á la pleura, espacio virtual, á través de los estomas de la serosa visceral, y de allí es inmediatamente absorbida por los estomas de la hojuela parietal opuesta, yendo á correr en los linfáticos del espacio subpleural y del mediastino. A su pasaje por la pleura sucedería una neutralización de las toxinas y de los microbios que podría llevar procedentes del pulmón. Pero, en condiciones patológicas, cuando la cantidad de elementos nocivos fuera muy grande ó las propiedades biológicas de la pleura estuvieran comprometidas, esta neutralización no se verificaría como en condiciones normales, y se efectuaría su pasaje á la circulación general. Ahora se comprende como el pneumotórax, transformando al espacio pleural en una cavidad actual, tendría por efecto inmediato una interrupción de la corriente de la linfa con estancamiento en el pulmón y disminución de la reabsorción de los materiales tóxicos.

Una consecuencia posible, que no es citada por el autor, sería que la corriente linfática retardada encontraría, al nivel de la pleura, condiciones de tiempo y de exaltada actividad, capaces de explicar una mayor eficiencia de las acciones antitóxica y bactericida admitidas. Además de que con este hecho, si resultara cierto, se vendría a explicar en gran parte la significación de las pleuresías, consideradas como medio de defensa del aparato respiratorio contra los gérmenes muy virulentos penetrados en él de una manera brusca, ó contra los gérmenes de las

afecciones pulmonares microbianas ya establecidas. Las mismas pleuresías de vecindad, ó revestimiento, recibirían una interpretación nueva y de apariencia seductora. De tal manera que aunque de un modo accesorio, podemos considerar el factor señalado por Livierato como contribuyendo al resultado complejo de la acción curativa del pneumotórax.

Di Pietro y Pagano, por su parte, admiten una formación de sustancias antitóxicas debidas á la pleura, bajo la influencia del ázoe, afirmación no basada en ningún dato experimental; y no puede considerarse ni aún como probable esta acción específica del ázoe, puesto que parece ser indiferente la naturaleza del gas empleado, para la acción curativa del pneumotórax.

Haremos notar de paso que Ayerza y Diaz de Vivar que emplearon ya en el año 1890 las insuflaciones de oxígeno, para tratar las pleuresías bacilares después de haber evacuado el líquido, atribuían en cambio á este último gas una acción específica sobre el proceso tuberculoso pleural.

Cantani y Arena también creen que el ázoe no puede ser considerado como un elemento indiferente, puesto que, bajo su influencia se desarrolla una irritación pleural que se manifiesta frecuentemente en el hombre con una pleuresía con derrame, la que se observaría también en los animales de experiencia. Paralelamente, ó de una manera independiente, se produciría una esclerosis cuyo origen sería subpleural y que ganaría la profundidad y á la cual habría que atribuir los efectos curativos conocidos. Habría asimismo que tomar en consideración la acción del ázoe sobre las terminaciones nerviosas que serían calmadas en sus manifestaciones mórbidas (disnea, etc.) y quizá también sobre los centros tróficos. Recuerdan á este propósito que el ázoe ha sido repetidamente propuesto para combatir al asma, sosteniéndose que este gas puede obrar de una manera favorable sobre el aparato nervioso de la respiración.

Esta última teoría ha sido también tomada en cuenta

por Breccia, el cual en una serie de experiencias que en parte estarían todavía en curso, ha tratado de investigar, si la presencia del ázoe en contacto con el tejido tuberculoso desarrolla una acción desfavorable sobre el bacillus de Koch. Ha elegido como territorio de experimentación al peritoneo, y en estas condiciones anuncia (de una manera provisoria, es cierto) que las experiencias hasta ahora efectuadas parecen demostrar una acción desfavorable del ázoe sobre el germen y las lesiones por él provocadas. Por mi parte creo que la hipótesis de una intervención directa de este gas, sobre el desarrollo y poder patógeno del microbio, peca ante todo por su base, puesto que el pulmón en el pneumotórax se presenta como un tejido cerrado y separado del gas por el tejido pleural, perfectamente impermeable como lo demuestra el hecho de la persistencia prolongada del ázoe. La lenta desaparición de este gas no indica en manera alguna una difusión á través de la membrana pleural hasta la profundidad del órgano, porque los vasos linfáticos y sanguíneos, pleurales y subpleurales, se encargan de reabsorber con una rapidez que es muy grande para los segundos, el gas que fuera llegando por difusión y ósmosis á su nivel. De tal manera que no se puede en modo alguno hablar del contacto del ázoe con las neoformaciones tuberculosas del pulmón. Los tubérculos pleurales sí, están en contacto con ese gas; pero lo que se observa en este caso está muy lejos de demostrar la acción deletérea del ázoe. Muy al contrario, la frecuencia de la pleuresía bacilar en el curso del pneumotórax y la resistencia que presentan estas pleuresías, especialmente cuando han llegado á la purulencia y son bacilíferas, demuestran que no es el caso de hablar de una acción específica del ázoe. En cuanto a las experiencias de Breccia, o más bien dicho, á la comunicación incompleta que de ellas tenemos, haremos observar que pueden ser interpretadas en distinto sentido que el de una acción específica del ázoe. Ese autor provoca una infección tuberculosa por

acción directa en el peritoneo, y después de un cierto número de días, empieza á efectuar insuflaciones de ázoe en la cavidad abdominal. Este retardo entre los dos actos sería necesario para que se desarrollara el proceso de la enfermedad. Proceder de otra manera equivaldria, como lo hace notar Breccia, á estudiar la acción del ázoe sobre el bacillus aislado. Ahora bien, todo lo que se sabe de la influencia que los traumatismos (desde la simple punción, hasta la laporatomía) pueden ejercer sobre la peritonitis tuberculosa, no pueden á menos de despertar la sospecha de que el factor traumático importante, representado por las repetidas inyecciones del gas, basten por si solas para explicar los resultados favorables observados.

Examinando las opiniones de los autores anteriores, y estudiando los resultados del tratamiento en los enfermos propios, cree el autor de esta obra, que ante todo hay que admitir con Forlanini, estas realidades:

1.o La acción congestionante del reposo pulmonar sobre el proceso anemiante destructivo. Las pruebas indirectas dadas por el clínico de Pavía la hace bien verosímil. Aquellos autores que objetan la ausencia de signos de reper cución sobre el corazón y la circulación en general, olvidan que la circulación de uno de los pulmones corrige en seguida los trastornos que podrían resultar de las alteraciones circulatorias en el otro pulmón (Lichtheim, Tigerstedt, etc.).
2.o La influencia de reposo como antitraumático en las lesiones pulmonares.
3.o El colapso y la compresión de las paredes de las cavernas.

En segundo término, se debe sostener con Brauer y sus discípulos, los hechos siguientes:

1.o La gran disminución de la circulación linfática con limitación en proporciones enormes de la absorción de toxinas.

2.º La cesación de la circulación del material bacilífero por los bronquios, con la consiguiente supresión de la infección de regiones pulmonares sanas.

Además de estos factores, sostengo que hay que aceptar la producción de un estado de inmunidad pasiva.

Ante todo, veamos los hechos que me han llevado á admitir la existencia de un estado de inmunidad en los enfermos, durante un tiempo por lo menos: el período inicial del colapso efectivo del tratamiento pneumotorácico.

1.º La mejoría inmediata y notable que presentan algunos enfermos desde la primera inyección,—aunque ésta sea de un volumen reducido é incapaz, por lo tanto, de producir ni un bloqueo linfático suficiente para suspender la absorción, ni ninguna otra modificación física de importancia,—y que no puede ser interpretada más que como el resultado de una *expresión* mecánica feliz del pulmón [1].

2.º La detención inmediata y completa que se observa al nivel del pulmón comprimido de todo fenómeno de pro-

---

(1) Por ejemplo el caso siguiente, ya citado en la página 311 y que vuelvo á resumir por su importancia. Un enfermo está padeciendo desde un año atrás de bacilosis localizada al vértice izquierdo. Existen numerosos estertores cavernulosos debajo de la clavícula, subcrepitantes y mucosos que llegan hasta el quinto espacio intercostal por delante -- oscuridad á la percusión. Fiebre desde el principio de la enfermedad. En los últimos cinco meses, por haberme hecho cargo del enfermo, puedo estudiar los caracteres peculiares de la fiebre. Se trata de un tipo de fiebre *ondulante* semejante á la fiebre de Malta. Las máximas y las mínimas de la temperatura se van desarrollando según una línea ondulosa que sin llegar nunca á la normal (por lo que á las máximas se refiere) presentan en una serie de ciclos que se repiten indefinidamente y que duran 8 á 14 días, un período de ascenso durante el cual las temperaturas de cada día son superiores en tres á cinco décimos de grado á las temperaturas del día anterior, hasta que llegado al fastigium de la curva en un día (que presenta generalmente temperaturas de 39° y 40°), empieza en los días siguientes a descender tan paulatinamente como había subido, hasta llegar á un día de mínima en el cual, sin embargo, no llega á la normal vespertina para de nuevo volver á comenzar el ciclo.

Había luchado infructuosamente contra esta fiebre durante cinco meses. Había recurrido á todos los medios que la terapéutica pone á nuestra disposición, cuando decidimos emprender la cura pneumotorácica.

Pues bien, bajo la influencia de una inyección de 300 cc., desapareció definitivamente la temperatura. La cura continuada desde entonces con toda regularidad fué también altamente provechosa para las otras manifestaciones de su enfermedad pulmonar.

gresión de la lesión, ya sea en las zonas en destrucción, ya sea en las mismas granulaciones tuberculosas.

Se instala, pues, de una manera muy rápida, un elemento de inhibición del proceso tuberculoso cuyo origen puede buscarse ó en las alteraciones fisiológicas que se producen al nivel del órgano en reposo ó en la aparición de un alto grado de inmunidad.

Las modificaciones circulatorias, que, indudablemente se efectúan en las regiones enfermas, no pueden producir ese efecto sobre todas las lesiones tuberculosas de cualquier grado que sean.

La suspensión de la oxigenación de la sangre tampoco puede desempeñar un gran papel. Es cierto que el bacillus de Koch es un germen exquisitamente acrobio. Pero al nivel del pulmón que no respira, circula sangre que está lejos de la anoxemia. (1) Por lo tanto la vida del aún parásito poco debe sufrir.

No queda en suma para explicàr esta acción total é inmediata más que la inmunidad en su forma pasiva.

3.o La acción á distancia. En varios casos de pneumotórax artificial se observan modificaciones del proceso tuberculoso en otros órganos. Se trata de mejorías rápidas y características del proceso bacilar que no admiten otra explicación que la de una modificación brusca y favorable de terreno. He tenido tres casos de cicatrización de ulceraciones laríngeas, uno de ellos en una enferma en la cual por la violencia de los reflejos fué imposible efectuar la más mínima cura local. Yo se bien que para explicar estos casos se ha dicho que la laringitis bacilar cura porque cesando la expectoración desaparece la reinfección continua de la laringe por el bacillus de Koch. Pero existen casos de lesiones laríngeas serias en enfermos con alteraciones pulmonares ligerísimas y por lo tanto con expectoración insignificante.

---

(1) La sangre de la arteria pulmonar comparada a la del árbol arterial, presenta término medio, una disminución de 8 sobre 22 cc. de oxígeno y un aumento de 6 sobre 44 cc. de anhidrido carbónico por cada 100 cc. de sangre.

Por otra parte, tenemos casos de nefritis (hemorrágica como en la enferma P. L.) que mejoran rápidamente después de las primeras inyecciones.

4.º En los casos de existir una lesión destructiva pequeña del otro vértice, muy á menudo se produce una mejoría notable de esta lesión. Ahora se trata en algunos casos de enfermos que hemos seguido y tratado desde el principio de su enfermedad sin poder conseguir detener el proceso, ni aun en el momento en que el vértice del pulmón que ahora hemos colapsado estaba en las mismas condiciones patológicas que este vértice del otro lado que ahora cede tan bien á un pneumotórax controlateral. De manera que en este momento ha sobrevenido una modificación del organismo que le permite dominar una lesión parecida á aquella que primitivamente existía.

5.º Con mayor razón debe admitirse esta acción inmunizadora para aquellos casos en los cuales se ha producido un pneumotórax espontáneo unilateral en sujetos que tenían lesiones destructivas extensas bilaterales (como el caso de Forlanini y otro mío, que mejoraron á consecuencia de este accidente).

6.º La existencia de un proceso serológico-inmunizador ha sido demostrado por Muralt, como hemos visto en un caso especial: la pleuresía pneumotorácica.

7.º Al nivel del pulmón comprimido existe siempre, y en algunos casos en proporciones no indiferentes, al lado del proceso destructivo cuya mejoría resulta explicada por el primer principio de Forlanini, *los procesos preparatorios á la tísis* que teóricamente, por lo menos, debieran ser favorecidos en su desarrollo por la limitación ó suspensión de la actividad funcional del pulmón. Es indudable que en algunos casos esto sucede, y probablemente á este factor es debida la recidiva del proceso pulmonar, una vez cesada la compresión completa. Pero al lado de estos casos se observan otros en los cuales la neoformación específica ha sido curada conjuntamente con el proceso destructivo, prueba de la presencia

de un factor inmunizador capaz de modificar la influencia mecánico-fisiológica desplegada por el pneumotórax.

Es imposible admitir con Breccia y otros autores la existencia y constancia de acciones curativas despertadas por el pneumotórax, en el sentido de provocar con regularidad la formación á distancia de anticuerpos, por la penetración en el organismo de toxinas tuberculosas. En las tentativas,— tan numerosas como poco satisfactorias hasta ahora efectuadas,— de la vacunación ó inmunización activa, se necesita una serie de cuidados y una progresión tan lenta del procedimiento que eso sólo basta para excluir á priori la posibilidad que ella se establezca en los casos de colapso-terapia pulmonar aún cuando se emplee el *modus facendi* tan gradual y progresivo de Forlanini.

Por otra parte, ¿cómo se explicaría una desaparición tan brusca de la inmunidad, al cesar las insuflaciones y al expandirse de nuevo el pulmón, ya que la inmunización activa es de por sí más persistente? Sólo admitiendo que dominaría entonces la reabsorción de toxinas, pero en tal caso habría que rebajar mucho la importancia de la vacunación efectuada y no hacerla partícipe de nada en la mejoría conseguida al principio.

¿Qué diremos ahora si queremos explicar — como es lógico con los mismos principios—las mejorías conseguidas por el procedimiento brusco de Murphy y de las resecciones extrapleurales extensas, por ejemplo: la toracoplastía de Friedrich?

Hay que reconocer que si algún efecto ha de resultar de la penetración tan brusca é irregular de toxinas tuberculosas, en la circulación, ha de ser más bien de resultado desfavorable.

En los casos que he citado, la inmunidad ha demostrado caracteres transitorios, es decir, ligados (por lo menos durante algún tiempo) al estado, ó más bien dicho, al grado del pneumotórax.

Si inmunización existe, debe ser pasiva en el sentido

de Ehrlich; de esa manera nos explicamos su aparición rápida, su intensidad, que desde el primer momento puede ser muy marcada, y también la posibilidad de una rápida desaparición.

À este hecho va ligado necesariamente otro. Las substancias inmunizantes deben encontrarse ya formadas, en una zona de la cual no pueden pasar libremente á la circulación general, y el pneumotórax permite su liberación.

Por esta serie de razonamientos me he visto obligado á admitir la siguiente interpretación de los hechos comprobados hasta ahora.

El proceso tuberculoso, por lo menos en su período destructivo, despierta localmente (en este caso, en el pulmón) la formación de anticuerpos que no pueden pasar á la circulación general, probablemente porque en la zona periférica de cada región enferma existen disposiciones (¿anatómicas? ¿vasales?) que lo impiden. El pneumotórax obraría, en algunos casos, como agente liberador (alterando la circulacion periférica en el sentido de Forlanini) y haciendo que penetren rápidamente en el organismo grandes cantidades de anticuerpos. La formación de estos últimos, se haría al nivel del centro del tubérculo, no pudiendo, más que en casos excepcionales, pasar á la circulación en proporciones crecidas.

En el pulmón tuberculoso, sufrirían generalmente los anticuerpos un estancamiento local, porque faltarían casi siempre [1] condiciones favorables para su penetración

---

(1) La formación ó el pasaje á la economía de sustancias curadoras, con consecutiva acción favorable de rechazo también sobre las lesiones no directamente tratadas, se observa á veces como resultado accesorio de otros tratamientos. Es especialmente en las curas helioterápicas que se observa bajo forma de mejoría de las lesiones pulmonares preexistentes, á veces avanzadas, cuando se someten al tratamiento otras localizaciones del bacillus de Koch, mal de Pott, artritis fungosas, lesiones ganglionares y peritonitis fímica.

He observado en mi clínica un caso bien demostrativo : se trataba de un sujeto alcohólico atacado de una tuberculosis pulmonar bilateral con caverna del lado derecho, fiebre vespertina de 38° 5 — 39°, abundante expectoración, hemoptisis, enflaquecimiento; la enfermedad había resistido á todos los tratamientos, y pronto aparecieron fenómenos abdominales, resistencia, en varios puntos, ligeras ascitis, diarrea discreta. Paralelamente empeoró el estado general. Casi sin esperanzas, resolví so-

regular y suficientemente abundante en el organismo. Hay que considerar á la materia caseosa como el depósito de estas sustancias, lo que explicaría de una manera sencilla la experiencia de Bertarelli, quien obtuvo anticuerpos en el conejo inoculado con pulpa de bazo de cobayo tuberculoso que no contenía más que granulaciones grises. Con lesiones más avanzadas el resultado obtenido fué negativo. Evidentemente, en este último caso, la presencia de anticuerpos venían á turbar la acción de los antígenos.

De los numerosos trabajos efectuados en estos últimos años sobre la inmunidad tuberculosa, resultan bien establecidos los hechos siguientes:

a) No existe, por lo menos para la especie humana, inmunidad natural contra la tuberculosis. La inmunidad resulta siempre de la infección.

b) La inmunidad correspondiente al proceso tuberculoso no es de naturaleza humoral, sino celular (Much y sus colaboradores).

c) Al nivel de las zonas enfermas se efectúa la formación de anticuerpos, cuya presencia se puede demostrar experimentalmente (Calmette y Massol), aún cuando las experiencias de Much arrojan amenudo un resultado negativo.

d) La misma formación del tubérculo puede responder íntegramente al trabajo de inmunización. En las experiencias de Behring se observaba, como resultado de la inoculación del antígeno tuberculoso muerto, y como hecho previo al establecimiento de la inmunidad, la forma-

meterlo á una cura helioterápica localizada al vientre. De una manera inesperada se produjo, no solamente una curación completa del sindrome abdominal sino también una mejoría notable del estado general, con desaparición de la fiebre, y la enfermedad pulmonar presentaba de rechazo una modificación notable. La tos fuertemente disminuída, la expectoración casi desaparecida y las hemoptisis no repitieron más. Todo esto en un período de tiempo tan breve (un mes y medio) como para poder descartar la acción helioterápica indirecta sobre el pulmón y obligarnos á admitir la intervención de las lesiones abdominales, bajo la influencia de la aplicación solar.

ción de tubérculos típicos [1] que sufrían después la reabsorción sin haber pasado por los períodos de necrosis y caseificación.

f) La penetración de los anticuerpos, por lo menos en cantidades apreciables, en la sangre del hombre ó del animal infectado ó inmunizado, es irregular é inconstante, de manera que no permite deducciones acerca del grado de inmunidad del hombre ó del animal. (Much).

g) Debe ser considerada como un fenómeno de inmunización de los tejidos,—y no como un índice exclusivamente de infección, — la hipersensibilidad á la tuberculina. La intensidad de la misma, representa el grado de inmunidad actual del organismo.

De las premisas que anteceden, resultaría que toda variación brusca ó lenta del estado de inmunidad tuberculosa debe acompañarse de una modificación paralela de la intensidad de la reacción á la tuberculina.

Estoy aplicando la intra-dermo-reacción, por el método de Mantoux, con disoluciones de tuberculina desde $\frac{1}{1000}$ hasta $\frac{1}{1.000.000}$, y aún cuando las experiencias son hasta ahora poco numerosas, resulta de ellas que desde el segundo día de la iniciación del pneumotórax puede presentar la referida reacción un aumento que es generalmente de 10 por 1. Este aumento inmediato, no puede ser explicado más que por el mecanismo de la inmunización pasiva, de acuerdo con la hipótesis que he emitido.

Experiencias también en curso, no tardarán en demostrarme si pueden derivarse de mi teoría importantes aplicaciones prácticas. Ante todo, el aumento de la reacción deberá indicarnos que efectivamente el pneumotórax iniciado es bien soportado por el organismo y despierta una acción curativa. La ausencia del aumento, ó aun la dis-

(1) La formación de tubérculos por la inyección de bacillus de Koch muertos es un hecho ya conocido (Strauss, etc.), solamente que los autores anteriores á Behring no le habían atribuído importancia desde el punto de vista de la inmunización.

minución de la reacción, indicarán que el pneumotórax no va á ser favorable, ó aún perjudicial, indicándonos la conveniencia de suspender la aplicación, resolución importante, especialmente en los casos de existir lesiones señaladas en el otro pulmón. La misma determinación podrá servir de guía para indicar el volumen más conveniente de las inyecciones y la frecuencia más favorable para su repetición. Finalmente con este medio podremos determinar de una manera segura, cual es el punto óptimo del colapso pulmonar, que corresponderá evidentemente al momento en que la reacción se ofrezca con la mayor intensidad.

Siguiendo mi teoría se persiguiría, también en el terreno de la defensa natural, la separación establecida por el profesor Forlanini entre la degeneración caseosa de la neoformación específica y la que resulta de la destrucción del foco bronco-pneumónico para-específico. Posiblemente también en el pulmón colapsado continúa por algún tiempo la elaboración y pasaje á todo el organismo de las sustancias de acción curativa. Puede admitirse fácilmente también que el grado de colapso que produce la mejor reabsorción, puede variar en ciertos límites, y así nos explicaríamos por qué si, en la mayoría de los casos, el colapso completo representa el óptimum de condiciones favorables, en otros casos no sea así, por ejemplo en las toracoplastías y en algunos casos de pneumotórax parcial, señalados por la primera vez por Ascoli.

Repito, antes de terminar, que mi hipótesis no pretende explicar toda la acción del pneumotórax. Lejos de eso, estudia solamente un factor entre los numerosos que intervienen en la cura pneumotorácica, y que puede, en algunos casos, adquirir predominancia indiscutible.

Admitiendo el papel importante que atribuyo á la autosueroterapia, resultaría como consecuencia, que la cura pneumotorácica puede dividirse en los dos períodos siguientes, en cada uno de los cuales, la existencia é importancia de los diversos factores curativos presentes explica satisfactoriamente hechos hasta ahora inexplicables.

1.º En el primer período, al lado de los elementos clásicos favorables señalados por los autores, existe en proporciones mayores ó menores, la penetración en el organismo de sustancias protectoras cuya acción, variable según la proporción formada al nivel de las zonas enfermas, puede llegar á compensar, por lo menos durante algún tiempo, los defectos que resultan de un colapso incompleto, ó de carácter parcial, ó que derivan de la existencia de lesiones importantes del otro pulmón.

2.º En un segundo período, los factores de orden mecánico persisten ó se completan, pero la autosueroterapia ha sufrido ya una modificación importante. Puede haberse suspendido totalmente ó puede continuar aún, por el hecho de persistir la formación de sustancias inmunizantes al nivel del órgano enfermo y comprimido, pero indudablemente en proporciones muy reducidas. Las consecuencias de esta fuerte baja ó desaparición de la autosueroterapia del organismo pueden ser variables según el estado en que se encuentre éste.

Si ya durante el primer período se hubiera podido conseguir una reacción anatómica suficiente para bloquear definitivamente á los bacillus, la desaparición del referido factor no será capaz de alterar la marcha favorable de la cura; pero, si la mejoría conseguida, por brillante que sea, es solamente funcional y no anatómica, entonces el resultado final será un retroceso probablemente definitivo. De esta manera nos explicamos los hechos frecuentes de que la mejoría es notable, á veces extraordinaria, en los primeros tiempos de la cura pneumotorácica, pero continuando el tratamiento, sin que haya existido ningún elemento perturbador, se ven poco á poco desaparecer todas las ventajas conseguidas en los primeros tiempos.

Del enorme material clínico y de los relativamente escasos datos anátomo-patológicos, bien estudiados, deducimos, como conclusión general, la enumeración sintética

de las acciones favorables, —y también de las que pudieran ser desfavorables,— del pneumotórax artificial. De esa enumeración se desprenden consideraciones que deben ser bien valoradas para poder esclarecer los múltiples factores que se ponen en juego durante el tratamiento por el colapso pulmonar. Si bien es cierto que estos factores alcanzan su máximo de desarrollo en el pneumotórax, su aparición existe, como veremos, en gran parte también, en los otros procedimientos de colapsoterapia que estudiaremos en breve.

Como hemos visto, las modificaciones clínicas, observadas al iniciar el tratamiento y durante su continuación, son variadas y presentan alternativamente caracteres favorables ó desfavorables, en proporciones distintas en cada caso y en los diferentes períodos del tratamiento. Diríamos que el tratamiento produce factores de signo positivo (curativo) y factores de signo negativo (patológico) de variable valor; de tal manera que, en un momento determinado, la acción global está representada por la suma algebraica de todos los factores en juego.

El pneumotórax ejerce, pues, una acción favorable:

1.º Sobre los focos destructivos, limitando o suspendiendo la destrucción caseosa. Esto es cierto, ya sea que se trate de una acción compleja como lo sostiene Brauer, ya sea que se trate fundamentalmente de un mejoramiento en la circulación sanguínea de la lesión, como lo dice Forlanini.

2.º Excita la formación de tejido conjuntivo que aisla y penetra al foco bacilar en vía de desintegración.

3.º Relaja las paredes de las cavernas, las lleva por la compresión eventual en contacto, suprime la penetración del aire en la cavidad y disminuye la posibilidad de la colonización de otros gérmenes en sus paredes.

4.º Impide la circulación por los bronquios del material bacilífero causa predominante de extensión de la enfermedad.

5.º Bloquea la circulación linfática, suspendiendo la absorción de toxinas y de microbios. Ejerce, pues, una acción desintoxicante.

6.º Pone en reposo total y funcional al órgano enfermo.

7.º Produce una sobrecarga de anhídrido carbónico al nivel de los focos bacilares por la suspensión de la hematosis. Se sabe que el bacillus de Koch sufre mucho por la privación de aire.

8.º Ejerce una acción dinamogénica sobre el sistema nervioso y por su intermedio sobre todos los órganos. [1].

9.º Modifica la circulación pulmonar en sentido ó importancia no bien determinadas.

10. Posee una acción autosueroterápica, según mi hipótesis.

11. Una acción indirecta favorable sobre el otro pulmón, por la intervención de múltiples factores bien studiadose por Forlanini.

Las acciones desfavorables serían:

1.º Acción perniciosa sobre las granulaciones tuberculosas, originada por la limitación ó suspensión de los movimientos respiratorios.

2.º Irritación del órgano que puede resultar mecánicamente del estiramiento de las adherencias.

3.º Reacciones mórbidas mal explicadas, de carácter funcional, y que se traducen en elevaciones de la temperatura, aumento de la tos, etc., obligando á veces á suspender temporánea ó definitivamente la cura.

4.º Repercusión posible de las alteraciones circulatorias sobre el corazón, y sobre los diversos órganos, no exceptuando al mismo pulmón.

---

(1) Pienso relatar in extenso la observación de una enferma que quedó hemipléjica consecutivamente á un parto. Cuatro años después se desarrolla una bacilosis pulmonar y laríngea que obligó á emprender la cura por el pneumotórax. Durante el tratamiento, con gran asombro mío, mejoraron notablemente los síntomas paralíticos.

5.º Dislocación de los diversos órganos vecinos, víscera, músculos, nervios. Trastornos secundarios posibles.

6.º Acción inhibidora sobre el sistema nervioso.

7.º Brusca penetración de toxinas después de cada inyección; acción de expresión.

8.º Posible influencia, desfavorable sobre el pulmón.

En los bacilares con reacciones asmáticas es de regla observar modificaciones en la repetición de los ataques bajo la influencia de las insuflaciones gaseosas. Generalmente á consecuencia de las primeras inyecciones se despiertan accesos; un enfermo que no presentaba más ataques desde algunos años fué de nuevo atacado después que se inició la cura pneumotorácica. Inversamente, en una enferma actualmente en tratamiento, asmática y bacilar desde su adolescencia, y en la cual se ha conseguido ya un colapso casi total, pues su vértice se encuentra fijado por tres gruesas adherencias, las inyecciones parecen ejercer una acción inhibidora transitoria sobre el asma. Está en un estado asmático casi continuo; pero, cada vez que se le hace una nueva inyección de ázoe se suspende la disnea por 12 ó 24 horas. Ya Dumarest había observado la mejoría paradojal de la disnea en ciertos bacilares una vez que se iniciaba el tratamiento de Forlanini.

CAPÍTULO XXVII

OTRAS INTERVENCIONES SOBRE LA PLEURA — INTERVENCIONES DIRECTAS SOBRE EL PULMÓN. — OPERACIONES SOBRE LOS NERVIOS.

El pneumotórax extrapleural — La pleuresía artificial — Las inyecciones intrapulmonares: Mosler, Pepper, Koch, etc., Gessner y Külbs — La extirpación pulmonar-Datos experimentales. Las primeras tentativas de Block, Krönlein y Ruggi. El caso de Tuffier, de Stretton y de otros autores. Las operaciones de Mac Ewen. Trabajos consecutivos — La abertura de las cavernas. Hastings, De Cerenville y otros autores (Sonnemburg). Los trabajos de Sarfert — Operaciones en estos últimos años — La ligadura de la arteria pulmonar — La ligadura de las venas — Otras intervenciones propuestas — Operaciones de los nervios simpático, intercostales y vago.

Debemos considerar, ante todo, dos procedimientos íntimamente relacionados con el pneumotórax artificial, aún cuando el segundo procedimiento, como veremos, vendría á obrar, según su creador, por un mecanismo absolutamente distinto.

Tuffier y Martín anunciaron, en 1910, que en tres casos en los cuales las adherencias pleurales impidieron la instalación del pneumotórax, habían conseguido la compresión del pulmón á través de la pleura, mediante un pneumotórax extrapleural, producido por el procedimiento siguiente: operación previa, con ó sin resección costal, efectuando un desprendimiento extenso de la pleura parietal, como en el primer acto del plombaje, ó injerto extrapleural, con sutura consecutiva. Se produjo así una cavidad extrapleural llena de aire. En los días siguientes se procuró mantener y aumentar, mediante inyecciones de ázoe, la compresión que ejercería, según estos autores, ese pneumotórax extrapleural. No han publicado la historia clínica de sus enfermos, de manera que no podemos saber el éxito de este procedimiento.

Todos los que han visto la facilidad con que pequeñas porciones de ázoe, penetradas accidentalmente, durante

una punción pneumotorácica, en el tejido celular subpleural, corren en todas direcciones dando el cuadro clásico del enfisema profundo, no podrían á menos de poner en duda la factibilidad del procedimiento, por lo menos, en los casos ordinarios. Por mi parte he procurado ensayar el pneumotórax extrapleural, en un caso de apicolisis operado por el doctor Mañé y el resultado ha sido negativo. [1]

Cecikas ha propuesto provocar, mediante el empleo de inyecciones irritantes, la producción de una pleuresía artificial. Su objeto no era, como se podría suponer, conseguir un derrame que ejerciera una acción compresiva cuya acción terapéutica, análogamente á lo que sucede en las pleuresías espontáneas, fuera comparable á la acción del pneumotórax artificial.

El punto de partida del procedimiento de Cecikas ha sido la suposición de que el procedimiento de Forlanini viniera á obrar, en realidad, como un agente de irritación de la superficie del pulmón, y que resultara un proceso de esclerosis, análogo al que se instala después de la ligadura de una rama de la arteria pulmonar, como en la experiencia de Sauerbruch, ó de la vena pulmonar, como en la experiencia de Tiegel. En estos casos la congestión producida directamente, ó por intermedio de la circulación colateral, provocaría la transudación de abundantes elementos plásticos de la sangre bajo cuya influencia se produciría una abundante proliferación del tejido conjuntivo, de acción curativa.

La acción curativa de las pleuresías debiera encararse

---

(1) Sin embargo, N. Mayer más recientemente (1914) ha anunciado haber podido conseguir y mantener con éxito, el pneumotórax extrapleural en un caso (véase el Capítulo XXVIII) en que se proponía efectuar un plombaje extrapleural.

Las radiografías anexas á su trabajo, no dejan lugar á dudas respecto á la existencia é importancia de la colección gaseosa.

Habría que admitir que en ese enfermo se han encontrado reunidas de una manera feliz (pero excepcional), dos condiciones que parecen opuestas entre sí: la libertad suficiente del espacio extrapleural, y la existencia de una barrera de adherencias en el límite del tórax.

de la misma manera: en este caso serían las sustancias encerradas en el líquido pleural las que obrarían como un irritante sobre el pulmón.

Lo importante sería poder provocar una inflamación pleural localizada á las regiones atacadas, para limitar la reacción esclerosante puramente á las regiones enfermas.

Cecikas ha aplicado con este objeto inyecciones de esencia de trementina. Previamente trata de determinar la profundidad á que se encuentra la pleura, mediante inyecciones de una mezcla de eucaliptol y mentol, que va depositando á profundidades crecientes. La llegada de la mezcla al pulmón se revela por la aparición de la tos, al mismo tiempo que se percibe el olor de los medicamentos en el aire espirado. Retirando entonces un poco la aguja se estaría en el espacio pleural.

Esta manera de determinar la situación de la pleura, representa la parte más criticable de la técnica de Cecikas. Si aún en un pulmón normal resulta muy difícil la determinación exacta de la pleura por la maniobra del retroceso, después de haber penetrado la aguja en el pulmón, con más razón será difícil regularse en un pulmón enfermo, donde la existencia de zonas de esclerosis ó de infiltración establece un elemento extraño, interpuesto en un espesor variable entre las zonas aereadas del pulmón y la pleura. Resulta de lo que hemos dicho: por una parte, la dificultad de poder localizar exactamente el sitio en que se hace la inyección, y por otra, el peligro de hacer penetrar la trementina en el interior de una vena.

El tratamiento fué aplicado en dos enfermos. El primero, que había adelgazado mucho, presentaba temperaturas que oscilaban entre 38° y 39°. Al examen se encontró una macicez del vértice izquierdo que se extendía adelante hasta la segunda costilla, y atrás, por debajo de la espina del omoplato; y en esas regiones, soplo tubario y extertores abundantes; al nivel de la fosa supra-espinosa, síntomas de caverna. Se inyectaron 0 cc 75 de emul-

sión de trementina. Produjeron dolores vivos y persistentes. Consecutivamente mejoró de modo notable el estado del enfermo. Otras dos inyecciones se efectuaron en las inmediaciones de la primera, con el resultado final de una notable disminución de la expectoración y acentuación de la mejoría. En el segundo caso, inyectó una solución de trementina en aceite al 1 por 10, en cantidad de algunos décimos de centímetros cúbicos. Aparecieron roces localizados en la región inyectada, y después, se produjo un pequeño derrame que ocupó hasta tres centímetros en la base y que desapareció al cabo de ocho días.

Cecikas no cree indicado su procedimiento en todos los períodos ni en todos los momentos de la evolución de la enfermedad, sino que lo reserva para los casos de lesiones limitadas y principiantes.

Las primeras intervenciones efectuadas para combatir la tisis pulmonar, fueron realizadas sobre el mismo pulmón, en la esperanza de poder combatir eficazmente la enfermedad, atacándola directamente. Según se atribuyera más importancia al proceso de infiltración tuberculosa, ó á su consecuencia directa, el proceso destructivo, así eran dirigidos los esfuerzos de los cirujanos.

De la comparación errónea del proceso tuberculoso con los procesos neoplásicos habituales, surgió la esperanza de poderlo combatir, ya mediante inyecciones modificantes ó antisépticas, ya por el método más radical de la extirpación. Pero esta asimilación errónea, en cuanto no toma en cuenta la enorme difusión del proceso bacilar en el pulmón, estaba condenada a priori al fracaso.

La idea de tratar las cavernas tuberculosas de una manera análoga á las cavidades supurantes banales, debía también fracasar, mientras se descuidaran otros factores importantes, como la existencia de otros focos y la necesidad de liberar las paredes de las cavidades.

La generalización que mereció el método de las inyecciones, por una parte, y la introducción de la medicación antiséptica por otra, hicieron que se iniciaran en la séptima década del siglo pasado, tentativas de tratamiento de la tuberculosis pulmonar por medio de inyecciones desinfectantes ó, por lo menos, modificadoras.

Mosler, en 1873, efectuó en realidad pulverizaciones de líquidos antisépticos (permanganato de potasio, fenol, tintura de yodo) que dirigía al interior de las cavernas abiertas, mediante una sección del espacio intercostal hasta llegar á la pleura, siendo esta última perforada con una aguja de inyección, dilatado el trayecto por divulsión, después de lo cual, se colocaba una cánula de plata, a cuyo través penetraba el medicamento pulverizado. Los resultados del tratamiento parecieron muy favorables en los primeros tiempos: disminución notable de la expectoración, reducción de la fiebre, mejoría del estado general. En un sujeto, muerto por degeneración amiloidea generalizada, pudo comprobarse, en la autopsia, que las paredes de la amplia caverna tratada presentaba un color rosado y estaba recubierta por granulaciones de mejor aspecto.

W. Koch, al año siguiente, sostuvo la poca eficacia del procedimiento de Mosler, poniendo en duda que el proceso de granulación fuera suficiente para producir la cicatrización de la caverna, y efectuó entonces, la destrucción de los nódulos tuberculosos situados alrededor de la cavidad, ya mediante el gálvano cauterio, ya mediante soluciones antisépticas é irritantes. Reservaba la técnica de Mosler, para los casos de descomposición séptica de las paredes de las cavernas, con tos violenta consecutiva y fiebre de reabsorción, ó sino para combatir directamente hemorragias no dominàdas con otros recursos.

Pepper, repitió estas mismas tentativas, sostuvo su absoluta innocuidad en el hombre, y su eficacia relativa. Empleó una aguja de Pravás, suficientemente larga ó la aguja número 1 del aspirador Dieulafoy, y penetrando en los

tres primeros espacios intercostales, sobre la línea medio-clavicular generalmente, ó en las inmediaciones de la caverna, inyectaba solución de Lugol, con diferente grado de dilución.

Otros autores siguieron las mismas tentativas, y sucesivamente fueron empleadas por Fränkel, Joblonoscky y Aruch, las inyecciones de fenol al 1,5 o/o, de ácido bórico al 4 o/o, de acetato de aluminio al 2,5 o/o, y por primera vez, la solución oleosa de yodoformo al 5 o/o; todas ellas con resultados poco satisfactorios. Los mismos resultados conseguía Beverley èn 1885, mediante las inyecciones de fenol y de solución de Lugol. En Francia, Lépine y Truc, empleando una solución de 2,4 de creosota en 100 gramos de alcohol á 90o, de la cual inyectaban dósis progresivamente crecientes, desde pocas gotas hasta alcanzar á 20cc., observaban una ligera mejoría en casos poco avanzados. Gougenheim y Hauber emplearon soluciones de sublimado de concentración variable. Dieulafoy, la glicerina fenicada. Blackeroite y Singleton Smith inyectan yodo fenicado y yodoformo en el interior de las cavernas; pero Rosenbuch en 1888, efectuando inyecciones de aceite creosotado, que le habrían dado algún resultado favorable, fué el primero en señalar inconvenientes en el método, que consistieron en la producción de hemoptisis importantes. Más seria fué la complicación observada por Riva, pues uno de sus enfermos presentó una embolia cerebral. El procedimiento empleado por este autor consistía en una abundante inyección de un líquido antiséptico, (creosota, alcohol, trementina, sublimado al 1 o/o, ó cloral alcanforado — 10 gotas en 26 cc. de alcohol diluído). Con esta última solución se produjo el accidente embólico mencionado. Riva se proponía, mediante una inundación del tejido pulmonar, alcanzar los focos diseminados en el pulmón.

Forlanini, en 1889, empleó con ventaja, en la tisis unilateral, inyecciones de una solución yodurada semejante

á la del Lugol. Gatti, en 1889, empleando el cloral alcanforado, observó como consecuencia de las inyecciones una extensión marcada del proceso.

Puesto que la lesión tuberculosa inicial, salvo el caso excepcional de neoformación gomosa bacilar, se presenta como una discreta infiltración localizada, es indudable que parte del líquido inyectado va á penetrar en el interior de los bronquios. Sería interesante saber qué suerte va á tener el medicamento que ha seguido ese camino. Las experiencias de Hirano parecen demostrar, en contra de lo que se admitía, que el aceite no es reabsorbido, corriendo por los bronquios hasta el nivel de los alveolos, donde permanece por mucho tiempo, no siendo tampoco expectorado, con el perjuicio consiguiente para la hematósis. Se comprende fácilmente lo perjudiciales que pueden resultar inyecciones muy voluminosas. La misma cantidad de aceite es peor tolerada, cuando la inyección se reparte entre los dos pulmones, aun cuando se hiciera de una manera consecutiva. Faltan aún determinaciones experimentales exactas, sobre la suerte de los agentes propiamente medicamentosos, que se incorporarán a ese excipiente.

Las complicaciones que hemos apuntado y los resultados poco brillantes del tratamiento, hicieron que se abandonara por muchos años el procedimiento de las inyecciones intra-pulmonares, hasta que Gessner, en 1904, lo reanudó, empleando la glicerina yodoformada al 10 o/o que tantos servicios había prestado á la tuberculosis quirúrgica. Gessner, limitaba su tratamiento a los casos iniciales. Puncionaba detrás, en el primer espacio intercostal, á dos ó tres traveses de dedo por fuera de las apófisis espinosas, inclinando la aguja 45o hacia abajo. Aspiraba previamente, para asegurarse de que no estaba en un vaso, é inyectaba 5 cms. de la mezcla yodoformada. Repetía la inyección cada 10 ó 14 días. Durante los dos días consecutivos se observaba dolor y aumento de la tos. Gessner y Külbs han observado, en varios casos

tratados, durante 6 a 12 meses, una evidente mejoría subjetiva y objetiva. En un caso llegado á autopsia comprobó Külbs una parte de proliferación conjuntiva.

Quincke, al estudiar el método, hace la objeción de que siempre queda la posibilidad de la penetración de un poco de yodoformo en una vena, con el peligro de una embolia á distancia, accidente que, como hemos visto, se ha producido en un caso de Riva.

La lesión tuberculosa del vértice, cuando la clínica es capaz de reconocerla, sólo excepcionalmente se puede encontrar aislada, formando un foco único en el seno de un órgano sano. Existe casi siempre, como es sabido, una infiltración de tubérculos que puede llegar á distancia, más allá de donde la investigación clínica, aun ayudada por la radiología, permite diagnosticarla, de tal manera que, durante la operación, nos encontramos con la alternativa ó de efectuar una resección incompleta dejando in situ lesiones que van fatalmente á evolucionar más adelante, ó de vernos obligados á planear una extirpación infinitamente más extensa de la que habíamos pensado.

Así nos explicamos los primeros fracasos. Los defectos de la técnica en formación agregaban un factor muy grande de gravedad operatoria.

Block extirpa en una sola sesión los dos vértices de un sujeto que suponía tuberculoso: muerte operatoria. La autopsia demostró que no se trataba de lesiones tuberculosas. Krönlein opera dos enfermos: uno muere en seguida; el otro, á los pocos días. Ruggi perdió sus dos enfermos inmediatamente después de la operación. Uno de ellos tenía también una acentuada afección tuberculosa del intestino; en el otro no se había podido terminar la operación por dificultades técnicas. Babcock ha operado un enfermo extirpándole gran parte del lóbulo inferior derecho en degeneración caseosa: 770 gramos

en total. Se produjo la muerte al cabo de catorce días por edema pulmonar. Reclus ha podido reunir otros tres casos también con éxito letal. Casi siempre se operaban enfermos con lesiones demasiado extensas.

Se propuso entonces reservar este tratamiento para los casos bien limitados, lo que equivalía decir, para la mayoría de los enfermos, para los casos de lesiones iniciales. Pero se objetó que, precisamente en esas condiciones, el tratamiento médico ofrece las mayores probabilidades para curar al enfermo sin hacerle correr los riesgos tan grandes de una operación pulmonar radical. (Körte, Reclus, Borchardt, Karewski). Indudablemente existen formas de extensión por contigüidad, pero de limitación más ó menos perfecta, que llegan á adquirir, conservando estos caracteres, un tamaño tal que hacen altamente improbable su curación espontánea. Estas verdaderas *gomas tuberculosas del pulmón*, aunque raras, ofrecen todas las indicaciones operatorias y un pronóstico consecutivo lo más favorable posible.

Así se explican los éxitos obtenidos por algunos autores. Ante todo el caso clásico de Tuffier: enfermo de 22 años de edad con lesión limitada al vértice derecho, fué presentado á la Sociedad de Cirugía de París aparentemente curado al mes de la operación. Durante los siete años que siguieron á la operación, estado perfecto. Pero el enfermo no se cuida; al fin sobrevino un ataque de grippe, seguido de granulia. El enfermo de Lowson tenía 34 años de edad y estaba enfermo desde hacía 13 meses. La operación (extirpación del vértice derecho) tuvo por resultado la curación aparente del enfermo (que no ha sido seguido), no obstante haberse debido abrir un empiema limitado, á las cuatro semanas de la operación. En este enfermo el vacío resultante de la extirpación (6 cm. de alto) se llenó rápidamente por la dilatación del tejido pulmonar circunvecino, de tal manera que al décimo día, no quedaba señal de cavidad.

Tuffier cree excepcional la transformación en cavidad

aséptica permanente, tal como Körte lo ha visto en una autopsia. Las cavidades en el pulmón, como todas las cavidades patológicas del organismo, excepción hecha quizá para el cerebro, se borran por coalescencia de las paredes y cicatrización progresiva. Esta curación puede efectuarse por el mecanismo de dilatación de las partes vecinas, pero á condición de que éstas conserven su extensibilidad normal, y que las paredes de la cavidad no sean muy resistentes. El segundo mecanismo está constituído por una retracción que, partiendo del pulmón, deforma las paredes limitantes del tórax, mediastino, diafragma y costillas. Finalmente la cicatrización puede efectuarse por granulación y obliteración de la cavidad por yemamiento. Tuffier observó que al momento de abrir la pleura, no se producía pneumotórax, porque las porciones vecinas de la serosa parietal, perfectamente liberadas por el desprendimiento extrapleural, venían á hacer el papel de válvula sobre los labios de la herida.

El caso de Stretton, no obstante la crítica de Tuffier (ausencia de examen histológico), debe ser considerado como un éxito: enferma de 28 años de edad, con fiebre y enflaquecimiento; en el vértice derecho se comprobaba macicez, soplo tubario y estertores crepitantes; extirpación al *écraseur*. En los días siguientes: hemoptisis, hemotórax y pleuresia purulenta. El enfermo mejora, y seis años después, se mantenía curado.

Doyen y Vallas han resecado porciones de pulmón adheridos á costillas tuberculosas y en relación con abscesos ó caríes que eran propagación de la lesión. Estas operaciones hechas, por decirlo así, con mano forzada, y sin obedecer á un plan preconcebido, dieron resultados favorables. Vernoagen ha extirpado con buen resultado parte de un lóbulo pulmonar. Müller ha extirpado un vértice derecho diagnosticado como neoplasma, pero reconocido tuberculoso en la operación, con curación operatoria. Desgraciadamente el enfermo murió de meningitis tuberculosa.

Los tres primeros casos de Mac Ewen, de resecciones extensas, no presentan nada de bien instructivo. Del cuarto caso, en cambio, aunque es único en la ciencia, deriva á mi modo de ver, una regla de conducta para los casos (raros ciertamente) en los que coexisten con la integridad de un pulmón, una lesión destructiva tan grande del otro que hace considerar destinada al fracaso toda otra intervención.

El sujeto en cuestión, después de tres años de enfermedad, presentaba una lesión total del pulmón izquierdo con gruesas cavernas. Existía infección piémica, fiebre alta, enorme cantidad de expectoración cargada de bacillus. Enfermo fuertemente adelgazado y extenuado.

La operación fué hecha en tres tiempos. Empezó Mac Ewen por abrir y drenar la cavidad *gigantesca* resultante de la fusión de las numerosas cavernas, abordándola por resecciones costales en la línea axilar posterior. Mejorado el enfermo, á las 4 semanas se efectuó una resección torácica extensa. Desde la 4.ª á la 8.ª costilla son resecadas totalmente. La exploración de la cavidad demuestra que el pulmón está reducido á pocos fragmentos de la cavidad. Procedió entonces á resecarlos, previa ligadura de los vasos cerca del hileo pulmonar.

Se intentó vanamente extirpar el extremo vértice, pero las firmes adherencias que lo fijaban, y la vecindad de la vena subclavia, hizo abandonar la operación.

Durante las primeras semanas que siguieron á la operación, debía dormir el enfermo sobre el lado derecho, para evitar síntomas anginosos que se producían en el decúbito izquierdo. Estos síntomas, atribuídos á los desplazamientos á la izquierda del corazón, cesaron después probablemente por fijación del pericardio, merced al extenso trabajo de cicatrización.

Una nueva resección costal determinó posteriormente el cierre de la enorme cavidad.

El enfermo fué operado en 1895. En 1913 *estaba vivo*, no tenía síntomas pulmonares, y excepción hecha de la enorme asimetría torácica, presentaba un aspecto brillante (véase reproducciones fotográficas de la obra de Garré y Quincke).

Si se compara el éxito de esta extirpación total de un

pulmón con el fracaso en el enfermo operado por Kümmell (por carcinoma pulmonar á la derecha), en el cual al sexto día se produjo la muerte por edema pulmonar, tenemos que deducir que en la tuberculosis crónica localizada, por causa de la lenta adaptación al nuevo estado de cosas, las condiciones del organismo se defienden mejor de los trastornos que resultan de la extirpación.

Se ha estudiado experimentalmente la cuestión de la extirpación pulmonar por varios autores: Schlesinger, Hellin, Fano, Kawamura, etc., con los resultados siguientes. La extirpación del pulmón, es bien soportada por los animales. Puede en algunos casos complementarse con la extirpación del lóbulo superior y hasta del lóbulo medio del otro pulmón sin que muera el animal. En cambio, la extirpación del lóbulo inferior está seguida fatalmente por la muerte.

Existen á menudo numerosas complicaciones operatorias: infección pleural, hemorragia, pneumotórax del mismo lado ó del lado opuesto, que reviste á menudo el tipo de pneumotórax sofocante, y quizá reflejos producidos por la ligadura del pedículo. El peligro más grande consiste en la fistulización de los bronquios. La ligadura en masa debe ser desechada. El procedimiento de Villy Mayer: apastamiento del pedículo, doble ligadura de los vasos y avivamiento y sutura de la mucosa bronquial, presenta mayores ventajas. Kawamura ha practicado ventajosamente en los animales la sección del hileo en el tejido pulmonar.

El vacío resultante en el lado operado está llenado en parte por el aplastamiento y caída del tórax, y por el ascenso del diafragma, pero sobre todo por una marcadísima desviación del mediastino. [1] Esta última está producida sobre todo por un enorme aumento del volumen del pulmón. La desviación del mediastino se acompaña

(1) Las deformaciones y estiramientos que sufren la tráquea, el esófago, los vasos y los nervios mediastinales me parece que imponen la práctica de las resecciones torácicas toda vez que se efectúe la extirpación pulmonar.

con estiramiento de los gruesos vasos y dislocación cardíaca, capaces de originar profundos trastornos circulatorios, según Hellin.

La dilatación pulmonar se verifica en los primeros tiempos de una manera puramente pasiva, por enfisema, pero no tarda en producirse un proceso de hipertrofia con aumento de espesor de las paredes alveolares, multiplicación de las fibras elásticas, dilatación y neoformación de vasos, dilatación de los bronquios con proliferación de todos sus elementos constitutivos hasta de las fibras musculares lisas. Algunos autores admiten un trabajo de verdadera hiperplasia del órgano. Köstlin sostiene que el tejido pulmonar no está dilatado y que, por lo tanto, el aumento del volumen del pulmón está exclusivamente producido por la formación de nuevos alveolos. La mayor parte de los otros autores, sin desconocer la posibilidad de la neoformación, sostienen el hecho de la dilatación alveolar.

Resultan de estas comprobaciones experimentales la posibilidad de extraer porciones de tejido, que pueden llegar hasta á un pulmón entero.

Harpmann ha practicado recientemente la extirpación de un vértice. Pero del cuarto al quinto día se produjo la caída de la ligadura con pneumotórax y enfisema mediastinal consecutivos y muerte. Sauerbruch ha extirpado con éxito el lóbulo inferior del pulmón, asiento de una caverna. El resultado fué bueno, hecha excepción de una fístula bronquial consecutiva. En 1913, Tuffier ha efectuado otra resección parcial del vértice con buen resultado.

Excepción hecha de casos bien raros por cierto, pero que pueden presentarse, — tal el caso de Mac Ewen, — y que comprenden amplias lesiones de marcha lenta y de propagación por contigüidad y bastante bien localizadas á un lóbulo pulmonar (1) ó á todo un pulmón, excepción

(1) El diagnóstico de limitación debe ser fundado con todo rigor. Son especialmente los datos radioscópicos y radiográficos los que permitirán reconocer la presencia de un block compacto y la ausencia ó rareza de focos ó módulos circunvecinos.

hecha de estos casos raros, en los que la lesión puede compararse á un enorme absceso frío pulmonar, la pneumectomía, operación peligrosa que cuenta en su pasivo con varias muertes operatorias, ha visto anuladas sus indicaciones desde que los progresos del tratamiento higiénico han permitido curar la mayoría de los casos iniciales, y desde que, para combatir los otros, tenemos procedimientos de mucho menos peligro: pneumotórax, resecciones extrapleurales, pneumolisis, plombajes.

Sin tomar en cuenta las tentativas efectuadas en los siglos pasados por Barry y otros autores, puesto que, por una parte, se confundían corrientemente las supuraciones pleurales con las intrapulmonares, y las de naturaleza simple con las de origen tuberculoso, y por otra parte, la técnica empleada era naturalmente lo más defectuosa posible, encontramos que las primeras tentativas dirigidas conscientemente á curar una caverna, mediante su abertura por los cáusticos ó por el bisturí, las debemos á Bricheteau, Hastings y Stokes. Como era de esperarse los resultados obtenidos fueron absolutamente negativos.

Dejando de lado las intervenciones de Mosler, de que hemos hablado á propósito de las inyecciones intrapulmonares, y que por su técnica ofrecen analogía con el procedimiento que estamos estudiando, tenemos que, hasta el año 1890, la pneumotomía, en casos de indudables cavernas tuberculosas, [1] había sido efectuada por Hastings, Sommerfeld, Bull, Truc y De-Cérenville, en un total de ocho enfermos, con resultados transitoriamente favorables en algunos de ellos. Es de notar que el primero de estos autores ha obtenido ya en 1845, un éxito relativo, abriendo una vasta caverna del vértice y efectuando un drenage durante un mes.

---

(1) Se conocen intervenciones anteriores de Barry, Richter, Ramadge, etc; pero existe la duda sobre la naturaleza de la cavidad que se había abierto, y hasta sobre su localización pulmonar ó pleural.

En 1890, Sonnenburg, á instigación de Koch, efectuó cuatro veces la apertura de cavernas en enfermos tratados con la tuberculina, que en aquella época hacía su irrupción triunfal en la terapéutica, prometiendo dominar por su acción, indiscutiblemente específica, tanto á la tuberculosis quirúrgica como á la médica.

Koch y Sonnenburg se proponían facilitar la salida al exterior de los productos tuberculosos que, bajo la acción curativa de la tuberculina—según la teoría y la práctica de aquella época — debían ser eliminados del organismo. El cirujano de Berlín no buscaba, por lo tanto, una acción inmediata de drenaje sobre las cavernas ya constituídas, antes bien, dirigía su intervención para facilitar la salida de las masas caseosas que, bajo la acción del medicamento específico, habían sufrido un proceso de necrosis total. De los casos operados por Sonnenburg solamente en uno pareció conseguirse un resultado permanente. Pero, desgraciadamente, después de cuatro años de curación aparente, se produjo una reagudización de la enfermedad á la que sucumbió rápidamente el enfermo. Poco tiempo después se pronunciaba Sonnenburg netamente contra toda intervención quirúrgica efectuada sobre el pulmón tuberculoso. Otros cirujanos practicaron la misma operación, pero con ningún éxito todos ellos.

Sarfert, en 1901, recomendó reservar esta operación para casos muy especiales. Con el objeto de facilitar la abertura y el drenaje de la cavidad, aconsejó, previamente á la sección de la pared de la caverna, efectuar el desprendimiento parietal — al través de una brecha producida por una resección parcial de la 2.ª costilla—de toda la región que correspondiera á la caverna, ó mejor aún, de todo el vértice (verdadera apicolisis), liberando la pleura parietal de la fascia endotorácica, por medio de la mano introducida con sus dedos cerrados cuidadosamente. De esta manera, aunque no intencionalmente, se agregaban las ventajas de la relajación pulmonar que, como veremos, es condición esencial para

la curación de las cavernas. La abertura de la pleura se efectuaba luego por una sección linear (verdadera fisura pleural). No hubo que preocuparse mucho de la producción de adherencias pleurales porque éstas, en los casos operados, no faltaban nunca. Por otra parte, el empleo de los cáusticos, de práctica corriente en aquella época para producir adherencias pleurales pre-operatorias, las desecha Sarfert por ser de resultados falaces, recordando sobre todo el caso de Billroth en el cual, no obstante su empleo, se produjo el pneumotórax operatorio.

La determinación de la localización de la caverna se obtenía por la palpación. La cavidad ofrecía al través del mismo tejido pulmonar, la sensación de un globo de caucho más ó menos tenso. Convenía á menudo asegurarse de su localización, practicando una punción exploradora con gruesa aguja, que luego servía de conductor. La sección debía comprender todo el largo de la caverna. Una vez abierta, se procedía á explorar su interior con el objeto de efectuar la limpieza de las paredes y la ligadura de los vasos más ó menos disecados, contenidos en las columnas de tejido pulmonar saliente en el interior de la caverna, y que á menudo son el origen de hemoptisis importantes. Eventualmente también efectuaba la destrucción de septas de tejido alterado que separaban prolongaciones de la caverna ó dos cavidades contiguas, transformándolas así en una cavidad única, más fácil por lo tanto de drenar.

Un caso operado por Sarfeld mejoró tan rápidamente que, al cabo de 5 meses, había desaparecido la intensa fiebre y también las hemoptisis á repetición. Desgraciadamente sucumbió el enfermo, pocos días después, á una pulmonía de la base del mismo lado. La autopsia demostró que la caverna había desaparecido (por elisión). Exis-

---

(1) Tomando al pie de la letra esta última parte de la indicación de Sarfeld se hace la operación sumamente difícil (Kroh), puesto que á este nivel la fascia adhiere íntimamente al periosto costal (Mertens). Pero los autores que se han ocupado de la cuestión, han caracterizado de distinto modo á ese tejido, de tal manera que en este caso, como en los similares, basta efectuar el desprendimiento apoyando fuertemente del lado de las costillas.

tía un grueso tejido conjuntivo en el cual no persistían más que pocos tubérculos aislados.

Otros autores de esa misma época procedieron á abrir cavernas tuberculosas. Tuffier en 1913 pudo reunir 45 casos operados con una mortalidad de 17 enfermos en los tres meses siguientes. De estos últimos enfermos fallecieron 7 en la primera semana siguiente á la operación: 2 de ellos por hemoptisis, 2 por pneumotórax operatorio, 2 por colapsus y uno por tuberculosis miliar. Solamente los 5 últimos pueden ser considerados como muertes operatorias. El mismo autor ha publicado un caso de caverna tuberculosa, complicada de gangrena de las paredes, curado radical y definitivamente por la operación, *sin persistencia de signos de tuberculosis.* [1]

Tomando como base las observaciones reunidas hasta este momento, ¿qué concepto debemos tener de esa intervención operatoria, y cómo podemos establecer sus indicaciones?

Debemos distinguir de la primitiva pneumotomía simple, tal como la hicieron Sannenburg y los cirujanos que lo siguieron, la abertura de las cavernas asociada á otras intervenciones, ya sea — siguiendo á Sarfert — que se la trate de hacer más eficaz, por la asociación de una rerección de la pared torácica, ya sea que se la efectúe como un complemento de otras intervenciones en curso.

Consideraremos, ante todo, la cavernotomía simple. Operación sencilla y tentadora como lo hace notar Tuffier: sección intercostal; abertura de la caverna al bisturí ó al termocauterio; drenaje, inmediato ó previa modificación de la pared por curetaje liviano (hemorragias frecuentes) ó cauterización con el gálvano cauterio ó con los agentes

(1) Este hecho, unido al del comienzo brusco de la afección pulmonar, nos hacen suponer que se trate de un caso de gangrena pulmonar primitiva. Tuffier había fundado su diagnóstico en la aparición de bacillus de Koch en la expectoración durante el tratamiento.

Pero nosotros sabemos que la presencia de bacillus pseudo tuberculosos es muy común en la gangrena pulmonar, y Tuffier no parece haber establecido un riguroso diagnóstico bacteriológico.

químicos como fenol, sublimado, yodoformo, esencia eucaliptus, cloruro de zinc; taponamiento eventual con gasa yodoformada (Mac Ewen).

Con esta operación se procuraba asegurar la salida libre de los productos de secreción de la caverna, se hacía el tratamiento directo de la pared bacilífera y se desarrollaba una acción enérgica sobre los procesos sépticos engendrados por los gérmenes, sobre todo progénicos, agregados. Sin embargo, los resultados terapéuticos no correspondieron á las esperanzas. Salvo raras excepciones ni los síntomas ni la progresión del proceso patológico fueron influenciados. [1] En cambio, quedaba á menudo una molesta fístula pulmonar muy difícil, por otra parte, de cicatrizar.

No es de extrañar que la intervención se practicara cada vez menos. En estos últimos años no se había efectuado casi más que involuntariamente: al abrir un absceso costal el cirujano encontraba una comunicación con una caverna la que se veía obligado á drenar (cavernas adherentes de Tuffier, Naentgen, Karewski), y aún, en algunos de esos casos, se asociaba la resección de la parte de pulmón vecina.

Tuffier hacía notar que la operación conservaba, sin embargo, su indicación formal en aquellos casos en que una caverna se había complicado con transformación pútrida ó gangrenosa de sus paredes. En estos casos la intervención, como en el caso del mismo autor, es capaz de salvar la vida del enfermo inmediatamente amenazada.

En estos últimos años la abertura de las cavernas, desechada en general como intervención autónoma y de indicaciones propias, ha vuelto á ser empleada, pero de una manera más racional, asociada á otras intervenciones, asociación que permite conseguir, por una parte, la cicatrización de la cavidad, y por otra, tratar directamente la cavidad misma, quitando así el obstáculo que

(1) Muerte, antes de 5 meses, en 17 de los 45 operados por Murphy.

esta opone muchas veces al éxito completo de otras intervenciones simples.

Ante todo, el tratamiento directo de una caverna se impone en dos casos:

1.º En aquellos enfermos en los cuales de manera excepcional la caverna constituye la lesión fundamental, y hasta exclusiva, en algunos casos, del proceso pulmonar.

Son los casos que corresponden á la forma cavitaria estacionaria y á la ulcerosa de Bard. Se comprende que en la primera de estas formas, la pneumotomía, desarrolla una acción curativa insustituible, mientras que en el segundo caso su acción debe ser sumamente favorable, puesto que las lesiones activas del pulmón, son poco importantes, y evidentemente ligadas á la actividad de la caverna.

Ya hace tiempo que Leyden y Krönig propusieron reservar para la intervención solamente aquellos casos de una sola caverna secretante, y en los que el proceso tuberculoso vecino rodeado por tejido fibroso ha entrado en el estado latente, asemejándose entonces la intervención á la abertura de un absceso tuberculoso. Aquí se impone la práctica de Sarfert, es decir, la asociación de la pneumotomía con resecciones costales suficientemente extensas, como para permitir la retracción completa de las paredes.

Delagéniére, ateniéndose á estos principios, ha operado á dos enfermos, cuya lesión correspondía á las formas indicadas. En uno de ellos existía por debajo de la clavícula una caverna superficial del tamaño de un huevo, fuertemente adherida á las paredes. Resecó ampliamente la pared y extirpó la pleura y la porción del tejido pulmonar adherido, después de lo cual, drenó y taponó la cavidad. Aún asimismo se produjo una fístula que requirió un año para cerrarse completamente. Al cabo de un año el enfermo estaba completamente curado. El segundo paciente, tenía una caverna submamaria del tamaño de un puño, que se trató de una manera aná-

loga. Hubo una mejoría notable que duró algunos meses, pero después se produjeron accidentes evolutivos serios.

2.º Cuando se hubiera efectuado la perforación de una caverna directamente en la cavidad pleural, ó cuando, estando esta última obliterada por adherencias, la perforación llevara al pus, á través de ella, al tejido celular vecino, ya para dirigirse, por la vía más corta, á los tegumentos, ya para infiltrarse, por los espacios del tejido celular, á distancia, especialmente hacia el mediastino (abscesos migrantes).

Hemos visto que en algunos casos, creyendo el cirujano abrir un absceso frío de las costillas ó del esternón, ha encontrado que la pared del absceso se continuaba con una fístula que, atravesando un tejido más ó menos grueso de peripleuritis específica y al través de adherencias pleurales muy firmes, establecía comunicación con una caverna superficial. Karewski ha podido reunir 12 casos, de los cuales 4 le corresponden á él; 5 á Tuffier, y los restantes á Naentjen, Siegel y Krämer. De los casos de Tuffier, 4 se curaron; de los de Karewski, 2; también el caso de Naentjen, y los dos de Siegel y Krämer.

En la intervención se vió que en todos los casos se trataba de pequeñas cavernas superficiales, rodeadas del lado del pulmón por un grueso tejido fibroso, que evidentemente impedía el drenaje normal hacia los bronquios, lo que explicaba la formación del absceso parietal (lugar de menor resistencia).

En todos los casos se intervino ampliamente: extensa resección en 3 ó 4 costillas; raspado de las masas tuberculosas del absceso; raspado de las paredes de las cavernas; taponamiento. En el caso de Siegel existía un absceso frío sobre la cara anterior del externón. Al efectuar la resección total de ese hueso se encontró que el absceso comunicaba con una caverna del vértice del tamaño de una nuez que se taponó, consiguiéndose así la curación. Krämer ha comunicado un caso semejante.

Muchos autores consideran la preexistencia de hemop-

tisis como una contraindicación para la operación, como también la existencia de otras cavernas ó lesiones bilaterales avanzadas, circunstancia que limita sobremanera, como se comprende, ese recurso operatorio.

Recientemente Baer y Kroh han reconocido la utilidad de practicar la pneumotomía de las cavernas extensas y superficiales, como accesorio de la pneumolisis con ó sin plombajes, en los casos siguientes: cuando, por efecto de compresión de la masa de plombaje, la caverna se ha perforado determinando la infección del espacio extra-pleural; cuando, siendo muy extensa la caverna tratada en un primer tiempo por la pleurolisis simple y el taponamiento, se presenta luego, como consecuencia de este acto previo, necrósis de la pared; y finalmente, cuando el desprendimiento pleural nos pone en presencia de una gruesa caverna fuertemente secretante y de paredes muy finas.

En estos casos corresponde efectuar la amplia abertura con bisturí ó termocauterio y taponamiento enérgico con gasa (yodoformada ó al colurgol) con objeto de evitar que por la abertura correspondiente al bronquio se desvíe la corriente de aire producida por la tos, y así se malogre el efecto expectorante de ese acto.

En el primer caso de Baer, la caverna ocupaba dos tercios del lóbulo superior derecho; había efectuado un taponamiento provisorio con gasa al vioformo, para despertar un trabajo adhesivo entre las dos hojuelas pleurales así comprimidas, por cuanto, después de haber hecho la pleurolisis, se reconoció la ausencia de toda adherencia. Al cambiar la curación, al cabo de ocho días, se reconoció que la pared de la caverna estaba necrosada en un punto. A ese nivel se practicó entonces una amplia abertura con el termocauterio. La caverna se fué colapsando rápidamente y se produjo su obliteración en breve término. Indudablemente contribuyó á la rápida curación el hecho de que este enfermo había sido previamente operado de resección columnar por Wilms. Esta intervención no había producido ninguna modificación por sí

sola, de la extensión de la caverna, pero indudablemente ayudó al éxito consecutivo á la pneumotomía. Después del drenaje, el enfermo mejoró notablemente. La retrocesión de las lesiones del lado operado fué tan marcada que hizo inútil el plombaje, eventualmente posible después de cerrada la caverna. La expectoración disminuyó de 150 cc. a 25 cc. y el enfermo recuperó sus actividades perdidas.

En el otro caso se había practicado una extensa y enérgica pleurolisis en el territorio correspondiente á una extensa caverna, durante cuyo acto se había indudablemente clivado en el espesor de las paredes de la caverna muy fuertemente adherida á la pared. Efectuado el plombaje sobrevinieron á las pocas horas vómitos. Entonces percibió el enfermo, al nivel de la masa de parafina, un silbido particular. Consecutivamente sobrevinieron esputos hemoptóicos y un enfisema homolateral. En seguida se resolvió Baer á extraer la masa de plombaje encontrando un pequeño desgarro (que atribuyó al esfuerzo de los vómitos) correspondiente á la pared de la caverna. Taponó la cavidad extrapleural; pero, como al día siguiente el enfisema había ascendido hasta la cara, decidió agrandar la abertura de la caverna empleando el termo-cauterio. Resultó una boca de 5 cens. de ancho, al través de la cual taponó la caverna, y secundariamente el espacio extrapleural. La expectoración que era de 50 cc. antes de la operación, subió á 120 cc., pero á partir del quinto día desaparecieron de ella los bacillus de Koch. En el sexto día se presentó una colosal hemorragia que se hizo camino hacia el exterior, no pudiendo ser detenida por ningún medio, de tal manera que al día siguiente se produjo la muerte. En la autopsia se encontró, como causa de la hemorragia, un plexo varicoso de la cara interna de la caverna.

Aunque en este caso, tanto el empleo del Coaguleno y de la gelatina como el taponamiento compresivo han fallado, opina Baer, con razón, que en los casos de hemorra-

gias recidivantes es el tratamiento directo de la pared de la caverna el más indicado, del que probablemente los progresos de la cirujía pulmonar permitirán establecer una técnica más eficaz, apoyada, naturalmente, en todos los casos, en una extensa liberación extrapleural.

La pneumotomía está indicada también, como lo decíamos, asociada á otros procedimientos quirúrgicos destinados á combatir el proceso tuberculoso del pulmón y que pueden demostrarse ineficaces para obtener la curación de la caverna. Se trata generalmente de procedimientos de colapsoterapia pulmonar (resecciones costales y plombaje extrapleural), que fracasan por resistencia de las cavernas ó por tratarse de cavernas tan superficialmente situadas que, como consecuencia de la alteración de la delgada pared producida por las manipulaciones operatorias, se produce una perforación en los períodos que siguen inmediatamente á la operación, ó después de cierto tiempo. Hemos visto que Baer y Kroh han aconsejado y practicado esta conducta en los casos de plombaje.

Bier, después de haber resecado en una primera intervención la II y III costillas, á causa de una gruesa caverna del vértice derecho, operación que produjo una mejoría que duró un año, efectuó una segunda operación en la cual al mismo tiempo que efectuaba una gruesa resección toracoplástica, abría ampliamente la caverna. El enfermo sin embargo, murió.

Landerer, en una enferma con tuberculosis de caracteres evolutivos, con formación de una caverna en la base del pulmón izquierdo, con abundante expectoración, pero en la cual no se pudieron encontrar bacillus de Koch, lo que quita seguridad al diagnóstico de tuberculosis, empezó por resecar de la V á la IX costilla en la región lateral. Al cabo de 7 días y á causa de una retención de la expectoración, efectuó la abertura y drenaje de la caverna. Se produjo una notable mejoría con enorme dis-

minución de los esputos, al mismo tiempo que los fenómenos de auscultación se reducían extraordinariamente.

También Wilms ha expresado su inclinación á efectuar la pneumotomía, cuando en el curso de una resección se encontrara una caverna voluminosa muy próxima á la superficie. De esa manera se podría evitar la fatal perforación é infección consecutiva, que se produjo en uno de sus casos en que había asociado el plombaje á la resección columnar.

Friedrich, á los 11 días de haber efectuado una extensa resección costal, tuvo en su enfermo la ruptura de una caverna durante un golpe de tos con formación de una fístula que se pudo cerrar mediante inyecciones de nitrato de plata. Pero se pregunta si en un caso semejante no convendría más abrir la caverna y efectuar, en caso necesario, la curación de las paredes.

Resulta de las experiencias de Bruns y Sauerbruch, efectuadas en el perro, que la ligadura de una rama lobar de la arteria pulmonar produce en el lóbulo correspondiente, un período transitorio de anemia rápidamente sustituído por una irrigación normal. (1) Consecutivamente se va desarrollando una atelectasia acompañada de una pleuresía seca fibrinosa en la superficie correspondiente. Esta pleuresía se hace rápidamente adhesiva con la formación de falsas membranas que no tardan en transformarse en tejido fibroso dotado de un fuerte poder retráctil. Al mismo tiempo el lóbulo atelectásico se ve invadido por una formación fibrosa más marcada en la región subpleural y alrededor de los bronquios. Bajo la acción de la retracción del tejido pulmonar y de las adherencias

(1) Sostienen Bruns y Sauerbruch que, en condiciones experimentales favorables, pudiendo eliminar otros factores perjudiciales para el pulmón, no se observa infarto pulmonar. Los resultados contrarios observados por algunos autores y últimamente por Küttner serían debidos al hecho de no haberse evitado especialmente el pneumotórax consecutivo que los dos autores mencionados evitaron, empleando en sus animales el procedimiento de la hiperpresión.

pleurales, se ve instalarse una fuerte retracción del segmento del tórax correspondiente, tanto que en el hombre se hace necesaria una resección costal consecutiva.

Han propuesto Bruns y Sauerbruch emplear este procedimiento para determinar la transformación fibrosa y la retracción de lobos pulmonares atacados de bronquiectasia ó de tisis intensa. Hacen notar la innocuidad y la sencillez operatoria relativa al procedimiento. Kawamura ha confirmado estos resultados experimentales. Se observaría ante todo una fuerte infiltración celular, especialmente en el espesor de los tabiques alveolares, alrededor de los vasos y en el tejido subpleural. Al cabo de algunas semanas se verificaría la transformación en tejido fibroso, y al fin aparecería tejido elástico.

Kawamura ha podido comprobar una acción evidente sobre las lesiones tuberculosas experimentales del pulmón. La ligadura de las arterias de un lóbulo, en los animales infectados, provoca un proceso de evidente significación curativa: enquistamiento de los focos tuberculosos por un denso manguito fibroso, degeneración del centro de las masas tuberculosas con deposición de masas calcáreas y enrarecimiento notable del número de los bacillus de Koch. No conozco ningún caso en que se haya aplicado en el hombre tuberculoso. Bruns propuso emplearla en los casos de tuberculosis limitada, cuando el pneumotórax fuera imposible. Me parece que su principal indicación consiste en una lesión de un lóbulo, preferiblemente el inferior, con múltiples cavidades de paredes resistentes, cavernas con asociación de dilataciones bronquiales y pleura relativamente libre. Hasta ahora ha sido solamente puesta en práctica en casos de dilatación bronquial sin inconvenientes y produciendo un resultado favorable. Se ha notado en estos casos que al cabo de dos semanas es completa la atelectasia.

Tiegel, por su parte, efectuó la ligadura completa é incompleta, de las venas pulmonares, con el resultado de producir una fuerte congestión venosa, que daba paso

algún tiempo después á una fibrosis del lobo pulmonar, que llegaba á reducirse hasta el sexto de su volumen primitivo. En algunos de los animales así operados, había efectuado previamente una inyección de bacillus de Koch por vía intravenosa: los tubérculos desarrollados en la zona congestionada eran menos numerosos, más pequeños y con menos tendencia á la degeneración caseosa. Propuso entonces Tiegel la compresión de las venas pulmonares para tratar las tuberculosis monolobares. En el hombre, hasta el momento actual, no ha sido ensayada esta operación.

Otras intervenciones que se dirigen directamente al pulmón han sido propuestas en estos últimos años. Algunas de ellas no tienen más base que la experimentación en los animales, mientras que otras han sido empleadas en el hombre, pero hasta ahora en lesiones no tuberculosas del pulmón. A estas últimas corresponde la dislocación con plegamiento del lóbulo inferior, facilitándose la operación mediante una resección costal adecuada. Garré ha empleado este procedimiento para combatir las bronquiectasias de la base, pero se ha hecho notar que el procedimiento podría aplicarse á extensas lesiones destructivas limitadas á la misma región.

Henschen ha propuesto efectuar una fuerte compresión de la base, por medio de un fragmento de fascia fibrosa, extraído de la fascia lata. En una primera variante se fija por sus extremidades el fragmento de fascia, sobre el diafragma, dejando entre las dos membranas un espacio en el cual se hace penetrar el lóbulo inferior, mientras que en la segunda variante el fragmento rectangular de la fascia lata, hendido longitudinalmente hasta su mitad, presentando así dos cabos por un extremo y uno por el otro,—es utilizado de la siguiente manera: se pasan por la parte interna del lóbulo y abrazando el bronquio los dos cabos del extremo hendido, que vuelven por

arriba del lóbulo, quedando el extremo sin hender de la fascia por debajo del fragmento pulmonar; se unen los tres cabos apretándolos fuertemente, por la parte externa, reduciendo así el lóbulo pulmonar; se suturan, y la operación queda terminada. De esta manera resulta la base del pulmón encerrada en una bolsa fibrosa que por su retracción progresiva va á efectuar una eficacísima compresión del órgano.

Henschen parece, sin embargo, dar la preferencia á otro procedimiento experimentado en los animales, y que consiste en la producción de una desviación transdiafragmática de la base pulmonar. Hace notar que en los casos patológicos de hernia pulmonar intra-abdominal de orden patológico ó de orden traumático, se encuentra el pulmón en un estado de atelectasia extrema. En los animales es fácil efectuar esta dislocación. Al cabo de algún tiempo se encuentra al lóbulo pulmonar, excesivamente reducido de volumen y envuelto en espesas adherencias. El examen histológico muestra las mismas alteraciones habituales en el pulmón colapsado por el pneumotórax ó la toracoplastia. Henschen ha propuesto emplear este procedimiento en las tuberculosis limitadas de la base. Haré notar que la presencia en la cavidad peritoneal, de un pulmón fuertemente atacado de tuberculosis y con lesiones destructivas, constituye por lo menos desde el punto de vista teórico, un grave peligro. No obstante la producción de adherencias, es de temerse la ulceración progresiva de las paredes de la caverna, señalada varias veces en el curso del tratamiento por el pneumotórax artificial; complicación que podría tener, en este caso, resultados desastrosos.

Como consecuencia de hipótesis más ó menos verosímiles, se han efectuado, ó por lo menos propuesto, intervenciones sobre los nervios que ofrecen las relaciones más importantes con el aparato respiratorio. Aquí nos

ocuparemos solamente del gran simpático, de los nervios intercostales y del nervio vago, reservando el estudio de la resección del frénico para el capítulo de las resecciones costales por las íntimas relaciones que ofrece con estas últimas operaciones.

Alvarez ha efectuado en tres enfermos la resección de las 2, 3, y 4 raíces raquideas del gran simpático, con el objeto de provocar una congestión pulmonar artificial. Mejoría en los tres enfermos, notable especialmente en el caso más avanzado, obteniéndose la retrocesión progresiva de la taquicardia y de la fiebre y la desaparición casi completa de la tos y de los bacillus en la expectoración y el aumento de peso. El efecto inmediato fué producir una marcada congestión del pulmón que pudo ir hasta producir la macicez absoluta y la suspensión del murmullo vesicular. Esta hiperemia es debida á la lesión de las ramas comunicantes, con parálisis consecutiva de los vasos motores de las arterias pulmonares. El primer nervio fué respetado por causa de sus relaciones con los nervios cardíacos.

Mientras Alvarez intervenía en sus operaciones sobre las porciones posteriores de las raíces raquídeas, con el objeto de influenciar el gran simpático, otros autores han pensado intervenir sobre los nervios intercostales con el fin de producir la parálisis de los músculos correspondientes.

Friedrich había propuesto, para reforzar la acción de las resecciones costales, resecar los nervios intercostales, El colapso del pulmón sería así mucho mayor.

Haremos notar que con el aplastamiento de las partes blandas que actualmente efectúa Wilms en sus operados, se consigue un resultado análogo, por lo menos durante las primeras semanas que siguen á la operación.

Warstat ha efectuado la resección de un pequeño fragmento de los nervios intercostales del lado enfermo, —los nervios desde el 2.º hasta el 11.º, — mediante una sección efectuada á lo largo del borde de los músculos espinales,

alejándose en lo posible de la raíz dorsal; machucaba luego con una pinza la extremidad distal del nervio seccionado para impedir su regeneración. Sus experiencias en los animales le habían demostrado que se producía una suspensión de los movimientos de la mitad correspondiente del tórax y una fuerte reducción del volumen del pulmón, que se presentaba á la investigación anatómica, más pequeño y mucho más consistente. Los músculos abdominales no presentaban alteración en sus movimientos. Ha operado dos enfermos, observando especialmente en uno la inmovilidad y el aplastamiento de la mitad correspondiente del tórax. El resultado, al cabo de algunos meses, era absolutamente favorable; en uno de los enfermos se había alcanzado una detención neta del proceso evolutivo, mientras que en el otro la curación podía ser calificada de completa.

Friedrich ha reconocido la importancia de la sección de los nervios intercostales. Como veremos en el capítulo XXVIII, sostiene que las extensas resecciones costales eran muy eficaces cuando se extirpaban al mismo tiempo los músculos correspondientes, y todavía recientemente insistía sobre la utilidad de seccionar los nervios intercostales, cuando la intervención se limita solamente a la resección costal.

Fritsch ha anunciado que, para conseguir un colapso pulmonar absoluto en el órgano liberado, era necesario practicar la sección del nervio vago. La relajación del tejido se hacía evidente durante la insuflación, siendo necesario una presión mucho menor que en el caso de estar intacto el nervio. Este resultado parece ser debido, — puesto que se ha descartado la acción sobre las paredes del tórax, — á la innervación ejercida por el pneumogástrico sobre los músculos bronquiales, los cuales, mientras conserven su tonicidad, pueden mantener un estado de erección bronquial que sostenga en parte la trama de los alveolos. Evidentemente no se puede pensar en efectuar en el hombre la sección del vago.

CAPÍTULO XXVIII

LAS RESECCIONES COSTALES Y LA FRENICOTOMÍA. — LOS PRECURSORES: DE CERENVILLE, TRUC, QUINCKE, TURBAN, C. SPENGLER. — LA OPERACIÓN DE FRIEDRICH. — LA OPERACIÓN DE WILMS. — LAS MODIFICACIONES DE SAUERBRUCH.

Los primeros trabajos de De Cerenville y Truc. — Las leyes que rigen la cicatrización de las cavidades pulmonares. — Los trabajos de Quincke, Bier, C. Spengler y Turban. — La experiencia en el empiema. — Los trabajos de Brauer. — La pleuro-pneumolisis toracoplástica de Friedrich. — Operaciones de otros autores, Lenharz, etc. — La técnica de Friedrich. — La Anestesia. — Los trastornos consecutivos y la fluctuación del mediastino según Brauer. — Los trastornos circulatorios primitivos según Friedrich. — El vendaje. — Los primeros resultados. — Extensas resecciones efectuadas por otros autores. — Las modificaciones aconsejadas por Brauer á la operación primitiva. — Los últimos trabajos de Friedrich. — La operación en dos tiempos. — La resección columnar de Wilms. — La cuestión de la infección de la base. — Los trabajos de Sauerbruch y las resecciones extensas. — Los casos agudos. — Las últimas estadísticas de Sauerbruch y Wilms. — Las últimas intervenciones de Bull, Christensen, Key y Doerfler. — La frenicotomía. — Discusiones sobre su acción. — La inervación del diafragma. — Las observaciones radiológicas de Walter. — La acción de la frenicotomía sobre la tuberculosis experimental según Carl. — Las intervenciones hechas por Sauerbruch, Wilms y Morriston Davis.

Después que el fracaso hubo sido la consecuencia de las primeras tentativas efectuadas en el sentido de curar quirúrgicamente la tuberculosis pulmonar, las concepciones de los internistas y de los cirujanos, que se ocupaban del asunto, se orientaron en otra dirección, buscando bases para la solución del problema quirúrgico en los hechos que resultaban del estudio anátomo-patológico y terapéutico de las lesiones destructivas banales del pulmón. Bajo la influencia, especialmente de los trabajos de Quincke, se había reconocido que esos procesos de carácter crónico, — cuya analogía es tan grande con las formas fibroso-destructivas de la tisis, — necesitan, para ser curados, de la intervención de un trabajo de retracción pulmonar, ligado á la acción de un tejido fibroso, cuya abundancia esté proporcionada á la pérdida de sustancia que se debe llenar. Faltando este factor debía considerarse como im-

posible la curación de una cavidad, cuya eliminación no se podía concebir más que por adosamiento de sus paredes y obliteración consecutiva. Este proceso de retracción fibrosa que representa el fundamental esfuerzo de la naturaleza para corregir los inconvenientes que la elasticidad pulmonar opone á la desaparición de las cavidades, es suficiente tan sólo, como lo reconocieron, los primeros, Carson y Ramadge, cuando se trate de una pequeña cavidad, mientras que en la mayoría de los casos encuentra un inconveniente invencible en la resistencia que oponen las paredes del tórax á una retracción completa del tejido fibroso.

Pero, justo es hacer notar que antes de Quincke, ya Truc y De Cerenville habían reconocido la conveniencia de efectuar una resección costal, sobre las cavidades pulmonares operadas de pneumotomía. La desaparición de la resistencia costal favorecería la cicatrización. El segundo de estos autores especializó la indicación para las cavernas tuberculosas y practicó dos veces la intervención, sin efectuar la abertura de las cavernas.

La movilidad del mediastino y del diafragma, más ó menos grande según el estado de flacidez ó rigidez de la primera membrana, y el estado de tonicidad ó contractilidad del músculo; más ó menos alterada por la existencia de adherencias, puede á veces permitir ciertas retracciones ligeras del pulmón, que en algunos casos especiales resultan suficientes. Pero, en la mayoría de los casos, no lo son, y es entonces que tendría que entrar en juego la pared, que en razón de su mayor extensión y de su forma convexa, debe ejercer una influencia más grande sobre el volumen del órgano situado por debajo. Más, en razón mismo de la importante función fisiológica que le corresponde, esta pared presenta una rigidez que constituye, para este desiderátum, un inconveniente fundamental. Esta resistencia, sin embargo, no es absoluta. Las costillas poseen cierto grado de elasticidad, que es mayor al nivel de los cartílagos costales, de tal

manera que pueden observarse movimientos de retracción más ó menos localizados é intensos de la pared torácica, la cual intensidad depende en primera línea del grado de elasticidad en que se encuentra la reja torácica. Atenuándose aquella progresivamente con la edad, puede, en cambio, presentar en la infancia una importancia tal que resulten deformaciones torácicas marcadísimas, cuya eficacia para la curación de un proceso supurativo pleural ó pulmonar, resulta evidente.

Por lo tanto, cuanto más pequeño fuera el foco, cuanto más sanas fueran las regiones vecinas del pulmón, más elástica la pleura, y ausentes las adherencias, y cuanto más elástico fuera el tórax—(hay que considerar como especialmente favorable la localización del proceso en las porciones látero inferiores en sujetos jóvenes)—con mayores probabilidades de éxito podría contar el proceso cicatrizante. Se concibe que con la remoción de la resistencia de las paredes torácicas el inconveniente principal estaría salvado y podría conseguirse la curación de la lesión destructiva. De aquí surgió el plan de aplicar á las lesiones tuberculosas, por lo menos en algunas de sus formas, las resecciones costales, que tan buenos resultados estaban dando en el tratamiento de las supuraciones pulmonares crónicas.

Justo es reconocer que estos estudios, desde su principio y en un período consecutivo hasta el día de hoy, beneficiaron grandemente de los estudios efectuados en el vasto terreno de los empiemas crónicos. Aun cuando se trate en este último caso de una supuración extrapulmonar, las semejanzas de la evolución curativa son muy grandes, la intervención del proceso retractivo pulmonar no es despreciable, pero es particularmente importante la intervención de la pared costal. No es de extrañar que las diferentes técnicas empleadas para combatir la lesión pulmonar se superpongan con bastante exactitud á las resecciones efectuadas en el empiema y así vemos que las resecciones parciales de Quincke, Bier y

C. Spengler, como la completa de Brauer y Friedrich derivan de la operación de Letiévant-Estlander, y la resección columnar de Wilms de las operaciones de Quénu y Boiffin.

Por otra parte, se había reconocido ya por Bouveret, Tillman, Runeberg y Schwarz, que las resecciones costales dirigidas contra el empiema podían ejercer una acción favorable sobre un proceso tuberculoso del pulmón, y el primero de estos autores deducía de las observaciones pertinentes, que esta acción favorable se ejercía cuando el sujeto no se hallara en estado caquéctico, cuando la lesión pulmonar unilateral estuviera localizada en el pulmón subyacente (1) á la pleuresía y cuando esta lesión presentara una tendencia á la evolución fibrosa, faltando de una manera absoluta la extensión por focos bronco-pneumónicos sucesivos. Estos trabajos debían llamar la atención de todos los observadores, y en su conjunto vinieron á establecer, como principio general en tisiología, que la curación de una caverna necesita este proceso de relajación de los tejidos vecinos, que cualquiera que sea la forma como se consigue, tiene por resultado el permitir el acercamiento de las paredes de la caverna.

Sin embargo, parecen existir excepciones á esta regla, y Wilms especialmente ha emitido, basado en algunos hechos sobre los cuales volveremos en el capítulo próximo, la opinión de que en algunos casos excepcionales la curación de una caverna pueda obtenerse — en la ausencia de una reducción completa de la cavidad — por un proceso de epidermización de las paredes.

Las primeras tentativas de resección fueron efectuadas por De Cerenville, quien, en 1885, en una enferma de 40 años, que presentaba una caverna de la base del pul-

(1) Sin embargo, en el caso de Tillman, terminado por curación, existía lesió tuberculosa del otro pulmón.

món izquierdo, con fiebre héctica y caquexia, resecó la quinta costilla, acaeciendo la muerte á los catorce días. Dos años después, en un paciente también de 40 años, con extensa caverna del vértice izquierdo, hizo la resección de la tercera costilla, produciéndose la muerte á los quince días.

Como hemos visto, este procedimiento empezó á merecer más atención después de los trabajos de Quincke, quien, en 1888, extendiendo á las cavernas tuberculosas los razonamientos que había hecho ya á propósito de los abscesos pulmonares crónicos, con el objeto de permitir la obliteración de las cavidades, propuso efectuar en la región torácica correspondiente una resección costal cuya acción sería de hacer desaparecer la rigidez del tórax, tan marcada especialmente en su porción superior, causa de la incurabilidad, y también de la producción de las cavernas que, como se sabe, tienen su asiento de predilección en el vértice. En un trabajo posterior (1896) admitió que las resecciones ejercieran una acción favorable también sobre las lesiones tuberculosas, aunque no revistieran el carácter cavernoso. Aconsejó la resección de la segunda y tercera costillas, como especialmente indicadas por su situación y relativa libertad, y desaconsejó la resección de la primera, á causa de su situación profunda y de la vecindad del plexo vásculo - nervioso.

Algún tiempo después practicaba Bier la primera intervención, siguiendo las indicaciones de Quincke. En un enfermo que había tenido una importante hemoptisis, y en el cual las lesiones se limitaban á una gruesa caverna del vértice derecho, practicó una extensa resección de la segunda y tercera costilla, por su parte anterior: se produjo una gran mejoría en la tos, en la expectoración y en el estado general, con aumento de peso de 5 kilogramos. Un año después se presentó un nuevo empeoramiento con hemoptisis, y los signos de caverna que habían desaparecido, se presentaron de nuevo. En una nueva operación se efectuó una resección más extensa, pero al

mismo tiempo se abrió la nueva caverna. El enfermo murió, y en la autopsia se encontró la primera caverna completamente retraída.

Carlos Spengler, independientemente del autor anterior, estudiando en 1890-91, la cuestión general de la cicatrización de los procesos destructivos y supurativos intratorácicos, reconoció también la necesidad de practicar resecciones de las partes duras del tórax, (que fué el primero en designar con el nombre de *Toracoplastia extrapleural*), para combatir el pio-pneumotórax banal, el empiema tuberculoso y las lesiones pulmonares cavernosas. Estableció la utilidad de proporcionar la extensión de la intervención á la superficie de la lesión, y hasta propuso efectuar una toracoplastia total en el caso de una lesión extensa que abarcara todo un pulmón. En 1898 operó el primer enfermo que presentaba una lesión bilateral, pero mucho más intensa en el lado derecho. Este enfermo había sido operado en 1894 por empiema en el lado izquierdo; después de la intervención se había cerrado rápidamente la fístula, y el enfermo había seguido mejor durante tres años; luego se produjo un empeoramiento progresivo: extensión del proceso, fiebre con chuchos, expectoración abundante, adelgazamiento. Como el tratamiento médico efectuado en Davós no lo mejorara, practicó Spengler la operación siguiente: en la línea axilar posterior, y sin abrir la pleura, extirpó fragmentos de las tercera, cuarta, quinta y sexta costillas, en una longitud total de 35 centímetros. Había pensado hacer más extensa esta intervención, pero un principio de colapso la interrumpió en este punto. No obstante, se produjo una notable mejoría, con desaparición en absoluto de la fiebre, disminución hasta la mitad de la expectoración, aumento de peso; 16 kilogramos; pero la lesión pulmonar no parecía curada. Después de cinco años, á consecuencia de una bronquitis á streptococos, se produjo un empeoramiento que se extendió especialmente al lado izquierdo, presentándose un pio-pneumotórax. Al mismo

tiempo se reconoció que el enfermo se había vuelto diabético; la muerte se produjo en breve.

Sostuvo C. Spengler la necesidad de que la longitud de la resección fuera igual á la de la lesión pulmonar, de tal manera que en el caso de lesión destructiva total de un pulmón, debería ser resecado completamente el tórax óseo de ese lado. Contemporáneamente con Quincke, C. Spengler reconoció también la utilidad de la retracción natural ó artificialmente provocada, sobre los procesos tuberculosos no destructivos.

Posteriormente había operado siete casos más (hasta el año 1903), casi todos bilaterales y cavernosos. Señalaba un caso de curación, mantenida hacían ya siete años; un caso de mejoría rápida después de la intervención, aun cuando persistieran los signos físicos de la caverna; una mejoría lenta terminada por una hemoptisis mortal, y cinco casos en los cuales la evolución de la enfermedad se había mantenido hasta la muerte.

Turban había ya operado en 1896, á un enfermo, siguiendo una modificación del principio de Quincke y C. Spengler. Si lo esencial á conseguirse, decía, es una fuerte liberación pulmonar, para que se efectúe la retracción más intensa posible, será necesario practicar la resección en aquella región del tórax que ofrece, por una parte la mayor tendencia á la retracción, y por otra las mayores facilidades operatorias.

Las regiones que reunirían todas estas condiciones, serían la lateral é inferior del tórax. Por lo tanto sostenía, que no debemos preocuparnos como Quincke, Bier y C. Spengler, de buscar la liberación del tórax directamente sobre las pérdidas de sustancia, siendo preferible operar siempre en el lugar de elección, porque operando allí se conseguiría intensa retracción total y por lo tanto la parte enferma se reduciría en proporciones mayores que si la resección se efectuara localmente.

El enfermo operado por Turban presentaba una extensa y destructiva lesión del pulmón izquierdo. Practicó en

él una resección en forma de cuña desde la cuarta hasta la séptima costilla; fué resecando porciones progresivamente crecientes de 3 á 9 centímetros con un total de 24 centímetros. El enfermo no mejoró. Decidió Turban, seis meses después, efectuar una nueva operación. Desde la sexta hasta la novena costilla se resecaron de 9,5 á 11 centímetros en cada una, con un total de 42 centímetros. No obstante la retracción conseguida (4 centímetros en el diámetro trasversal, á la altura del pezón) el proceso no mejoró sino muy lentamente. A la salida del Sanatorio, dieciseis meses después, tenía todavía temperatura: 37o5.

Landerer, en 1901, insistió de nuevo sobre la necesidad de hacer resecciones muy extensas y que comprendieran, no solamente la zona enferma, sino también porciones sanas del pulmón, por lo menos un espacio intercostal por encima de la lesión; (1) demostró que no podía hablarse de regiones preferibles para la intervención, porque es necesario efectuar siempre la operación en las distintas regiones que son asiento de la enfermedad. Operó seis enfermos efectuando la resección, ya en la región posterior, ya en la anterior, ya en la parte lateral del tórax. Resecó por lo menos tres costillas, habiendo llegado en un caso hasta seis, en una extensión que llegó en un enfermo hasta 15 centímetros de longitud y en una extensión total que alcanzó á 70 centímetros. En un caso de resección superior operó hasta la primera costilla, mientras que en otros dos llegó hasta la undécima.

Los resultados obtenidos fueron favorables en todos los enfermos. Es de notar especialmente el caso en el cual se practicó la extirpación de las seis costillas, que presentaba cavernas en actividad en el lóbulo superior y en el inferior izquierdo, y al mismo tiempo, caverna curada en el lado derecho. La expectoración era de 80 á 100 c. c.

(1) La resección es preferible que abarque más bien mucho más, que un poco menos, dijo.

Después de seis meses de la operación el enfermo estaba muy mejorado, habiendo aumentado 11 kilos 500 gramos de peso. La expectoración había descendido á 10 c. c. La temperatura á la normal. A la auscultación se presentaba el tórax operado casi completamente silencioso. La mejoría se mantuvo.

Debemos citar aquí también las operaciones de Lenharz, que, aunque efectuadas en el año 1909, es decir, después de los trabajos de Brauer y Friedrich, fueron fieles á la técnica antigua de efectuar resecciones parciales, eligiendo la región axilar para todos los casos. Diez enfermos fueron operados. Seis de ellos con excelentes resultados, mientras que en cuatro se produjo la muerte. Hace notar Lenharz, que en dos de estos últimos cuatro enfermos, existían lesiones marcadas del lado contrario al operado, produciéndose el desenlace fatal á consecuencia de la extensión de este último proceso. En otros dos casos se produjo la muerte como resultado de trastornos cardíacos de carácter agudo. Como hemos dicho, Lenharz efectuó todas sus resecciones en la línea axilar, resecando un número variable de costillas, no menos de seis y en algunos casos hasta diez, y generalmente desde la primera hasta la undécima; raramente la resección empezaba de la tercera ó cuarta costilla para abajo. La longitud de los fragmentos de costilla resecados ha oscilado entre 75 y 120 centímetros. Es de notar que esta última extensión, es relativa á una niña de 14 años, y que, como se comprende, corresponde á una resección casi total para esa edad.

Pretendió Lenharz que, con esas resecciones medianas, se obtuvieran las mismas retracciones pulmonares que con las grandes resecciones de Friedrich. Extirpaba también el periostio y los músculos intercostales correspondientes, y practicaba el acercamiento por sutura de las extremidades óseas, facilitándose esta última parte de la operación, mediante una enérgica presión efectuada sobre el tórax. Seguía una sutura cuidadosa por capas sucesivas de las

partes blandas. Friedrich, que pudo examinar á los enfermos operados por Lenharz, reconoció el notable efecto de reducción conseguido sobre el volumen del tórax.

L. Brauer y Sauerbruch fueron los primeros en hacer notar, que el procedimiento de Turban, no podía, aún siguiendo sus premisas, aplicarse á los numerosos casos en los cuales, debido á existir induraciones pulmonares y sobre todo adherencias, el vértice pulmonar no siente más que de una manera incompleta los efectos de la liberación efectuada á distancia.

Brauer, habiendo escollado, como todos los autores en muchos casos, en sus tentativas de producción del pneumotórax, á causa de la existencia de adherencias irreductibles, pensó en producir el colapso pulmonar necesario, obrando por fuera de la pleura. Para esos enfermos, en los que se juzgaba necesaria la colapsoterapia y en los cuales no se la podía efectuar por razones de adherencias, propuso en 1906, obtener un aplastamiento de toda la pared torácica correspondiente, quitándole completamente los segmentos óseos, que son los factores dominantes de la resistencia. A la desaparición de la armazón ósea del tórax, debía seguir el aplastamiento de las paredes, bajo la influencia de la diferencia de presión, ó más bien dicho, por la diferencia de equilibrio elástico entre el pulmón y las paredes, á cuyo factor normal se agregaría otro que resultaría de la retracción patológica del pulmón, transmitida y aumentada por las adherencias pleurales existentes.

Para poder conseguir una retracción comparable á la del pneumotórax, se hacía necesario, para anular la acción de las adherencias, liberar completamente la pared, es decir, había que efectuar el deshuesamiento *completo* de las paredes. Bien entendido, era á las costillas verdaderas que había que dirigirse; por lo tanto, de la décima hacia arriba. Fué entonces que se asoció al cirujano Friedrich, el cual estudiando el problema, planteó la técnica de la operación que él designó Pleuropneumolisis

toracoplástica, nombre que no ha podido sustituir al de Toracoplastia extra pleural, designación preferida por los otros autores con la adición de extensa (Brauer-Sauerbruch).

La operación de Friedrich, que se propone conseguir «una extensa movilización pleuro-pulmonar», constituye una intervención importante por su extensión y el choc posible, sobre todo tratándose de sujetos que llevan una gruesa y antigua lesión pulmonar; necesita ser efectuada por manos expertas y lo más rápidamente que se pueda.

Se comienza por tallar un colgajo, músculo cutáneo, semejante al de la operación de Max Schede, compuesto por una línea vertical, descendiendo desde un través de dedo, debajo de la extremidad interna de la clavícula; en su parte inferior describe una curva tanjente, á la 10.ª costilla, para subir por detrás á tres traveses de dedo, por fuera de las apófisis espinosas.

Durante este período de la intervención se ha dado al enfermo una posición semisentada, haciendo el tronco un ángulo de 30 grados con la mesa, y estando apoyado sobre el lado sano; habiéndose girado el lado enfermo por un arco de 45° y llevando el brazo fuertemente hacia arriba y atrás, para separar el omoplato en ángulo recto del tronco. Esta posición especial facilita notablemente la operación.

La sección anterior está próxima á las digitaciones del serrato mayor que acompaña al colgajo arrastrando á los nervios y vasos principales del mismo. El vasto colgajo que resulta, se invierte hacia arriba descubriendo completamente la superficie de las costillas. Su forma ha permitido conservar la mayoría de los músculos, de los nervios y de los vasos, de manera que los trastornos consecutivos estarán reducidos á un mínimum. Quedan descubiertas las costillas desde la II á la X. Friedrich no resecaba la I por temor de quitar un punto de apoyo importante al brazo y porque las dificultades de esta resección, aumentarían la gravedad de la operación. Por

otra parte, esperaba que esto no influiría para nada en el resultado de la intervención, porque en estos casos la palpación efectuada durante la misma, muestra que generalmente el vértice está tan indurado que no se puede esperar un nuevo aplastamiento del mismo por la resección de la I costilla. Resección subperiostia lo más completa posible de las costillas desde la inserción vertebral á la esternal. En totalidad resecaba de 130 á 160 centímetros [1] de costillas.

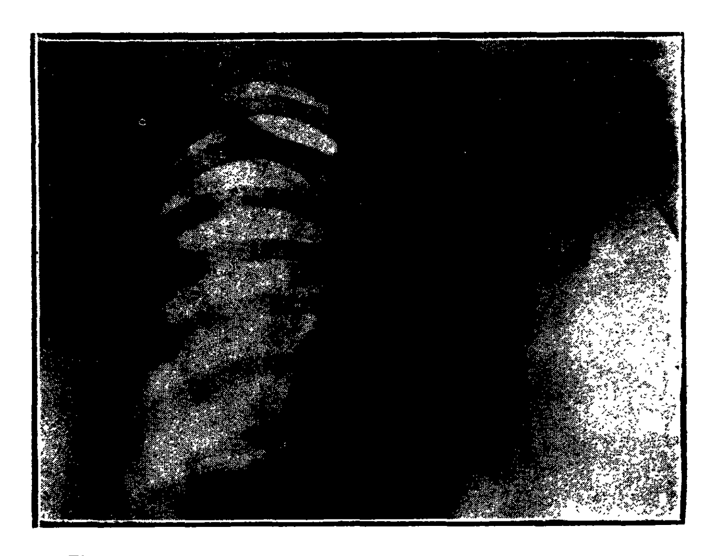


Fig. 56. — Resección costal, 2 meses después de la operación Beitrage zur Klimik der Tuberkulose. — Brauer. — Kabitsch, editor

En los primeros tiempos y con el objeto de impedir la regeneración ósea, que consideraba como un inconveniente, extirpaba completamente el periostio, y en algunos enfermos, creyendo aumentar aún más el colapso pulmonar, extirpó los músculos intercostales, reduciéndose el colgajo á una delgada capa cutánea aplicado directamente sobre la pleura. Es de imaginarse las dificultades

(1) En algunos casos ha llegado Friedrich hasta 220 cens.

que aportaban estas últimas modificaciones á la intervención. Pero bien pronto Brauer hizo ver que al contrario esa regeneración debía mirarse como una ventaja no pequeña, puesto que venía por una parte á fijar definitivamente el colapso conseguido, y por otra, venía á ser el remedio más eficaz contra las oscilaciones del pulmón y del mediastino que, como veremos más adelante, comprometen en muchos casos el éxito de la operación.

Desgraciadamente, esta acción correctiva, se presenta con la regeneración costal sólo algunos meses después de la operación, faltando en los momentos críticos que siguen á ella. Friedrich aceptó la indicación y á partir de ese momento (fines de 1908) respetó en lo posible el periostio, y esta práctica, además de abreviar la duración de la operación, presentaba la ventaja de disminuir las probabilidades de abrir la pleura. Este accidente puede traer aparejado la producción de un pneumotórax que en determinadas circunstancias puede agravar notablemente el estado del operado. Si bien es cierto que en los casos que llenan de una manera típica la indicación fundamental del empleo del método, las adherencias son tales que impiden que se produzca un pneumotórax considerable, no es menos cierto que en algunos casos (como le pasó á Brauer y Friedrich), puede haber error de apreciación, y establecerse entonces un pneumotórax cuya acción será la de agravar aún más los desórdenes respiratorios.

La herida de la pleura debe ser siempre temida. Existen á menudo adherencias de peripleuritis que hacen imposible en muchos casos el evitarla, sobre todo cuando el espacio intercostal no es muy ancho. Por esta razón la resección en la línea axilar es más difícil puesto que á ese nivel las costillas están muy próximas. La lesión de la pleura debe ser evitada, en razón, sobre todo, del tiempo que se pierde en efectuar su sutura. Esta causa ha prolongado notablemente algunas intervenciones de los autores. El empleo de un aparato de hiperpresión

facilita grandemente esta maniobra. Convendría, por lo tanto, tener preparado uno de estos aparatos durante la intervención.

La regeneración de las costillas, se produce generalmente de una manera irregular. En pocos casos se observa la formación de fragmentos costales desiguales y á veces monoliformes. En otros casos se forman estalactitas, y aún placas regulares más ó menos extensas, que pueden cubrir, como una verdadera coraza ósea, la solución de continuidad en toda su extensión. Especialmente en los casos en que existe pleuresía es que se observan estas proliferaciones lujuriosas óseas. Se ha visto faltar completamente la regeneración ósea en casos en los que se había dejado cuidadosamente el periostio.

La anestesia tenía una importancia capital en esta operación. Por una parte, hay que tener en cuenta la duración de la intervención (sin embargo Friedrich ha llegado recientemente á reducir el tiempo á 45 minutos); por otra, la necesidad de respetar y favorecer la tos y la expectoración que van á aumentar notablemente durante y después del acto operatorio. Además, se trata en general, de casos adelantados con corazón en estado de inferioridad evidente ó latente.

Una hora antes de la operación, inyección de morfina. Anestesia de la piel con pulverización de cloretilo é infiltración á la Schleich. Terminada la incisión de la piel, inhalación de cloroformo en pequeña cantidad que se suspende desde el momento que el pulmón empieza á retraerse para no obstaculizar el reflejo de la expectoración.

Los primeros siete casos operados por Friedrich en Marburgo fueron cuidadosamente estudiados por Brauer. Casi todos presentaron, consecutivamente á la operación, trastornos de carácter serio, que fueron causa de muerte rápida en tres de ellos.

El primer síntoma observado fué una disnea, que bien

pronto, en los casos progresivos revistió el tipo de la respiración espasmódica inspiratoria. A una inspiración brusca, casi convulsiva, seguía una espiración profunda y presoria. La tos, repetida, incompleta, sin fuerza; la expectoración deficiente ó imposible; sentíase una especie de estertor de la tráquea y de los gruesos bronquios en los dos tiempos de la inspiración. Como consecuencia de eso una cianosis progresiva, una asfixia que aumentaba por momentos, y en estos instantes á veces intervenía el corazón desfalleciente, simulando dominar la escena, aun cuando su alteración funcional se mostró siempre secundaria á la alteración respiratoria.

El examen de los movimientos respiratorios dió inmediatamente á Brauer la explicación del gran trastorno respiratorio. El tórax del lado operado presentaba a cada movimiento inspiratorio un hundimiento más ó menos marcado, mientras que durante la espiración se producía una proyección hacia afuera. (Respiración paradojal del tórax, de Sauerbruch). Durante los movimientos ins y espiratorios forzados se exageraban notablemente estos *movimientos paradojales* del tórax operado. La auscultación y el examen radioscópico demuestran que respondían al mecanismo siguiente: en seguida de la operación sufre el mediastino una desviación que lo dirige hacia el tórax sano. Esta penetración estática, debida á la cesación de la aspiración torácica controlateral, es más ó menos pronunciada, según las variaciones que presenta el mediastino en los diferentes sujetos sanos ó respondiendo á procesos patológicos actuales (pleuresía aguda, que disminuye en el primer momento la resistencia, la crónica y la mediastinitis que la dejan aumentada). Naturalmente las regiones más extensibles del mediastino (región anterior sobre todo) se presentan más desviadas análogamente á lo que sucede en el pneumotórax. Durante la espiración y bajo la influencia del empuje aspiratorio el mediastino vuelve á su posición de equilibrio. Este movimiento incesante ha merecido la designación de *fluctuación del mediastino*.

El tórax deshuesado, no sostenido aún por un proceso cicatricial ni adherencias, sigue pasivamente los movimientos del mediastino por intermedio del pulmón enfermo, que hace aquí, en parte, el papel de almohadilla elástica. Los hechos se producen como en el caso del pneumotórax largamente abierto (Murphy, Brauer).

Resulta de esto un primer inconveniente por la hematosis. El pulmón funcionante, que ya tiene permanentemente limitada su área por la invasión del mediastino en el hemitórax del lado sano, no puede dilatarse libremente porque parte del aumento del volumen, resultante de la ampliación inspiratoria del tórax, está llenado en seguida por una mayor desviación del mediastino. Durante la espiración, el pulmón, á su vez, no podía evacuar su aire, en proporciones normales, porque la proyección del mediastino hacia el lado opuesto permitía que escapara el pulmón á la compresión espiratoria, ganando en parte hacia el lado operado, sustrayéndose así á la acción completa de ser exprimido el aire por las fuerzas pasivas y activas que intervienen en ese momento.

Traía ésto como consecuencia una fuerte disminución de la capacidad vital, la sobrecarga de la sangre en anhídrido carbónico y fenómenos de reacción de la innervación respiratoria, que lejos de poner remedio venían á agravar notablemente la situación.

En efecto, desde que la inspiración espasmódica se había establecido, estos fenómenos perjudiciales se exageraban marcadamente. La brusquedad de la inspiración aumentaba las dificultades de la penetración del aire que tenía que atravesar todas las vías aéreas superiores (1) con una

(1) La influencia de la resistencia de los más superiores sobre la flotación del mediastino había ya sido puesta en evidencia por Brauer en el pneumotórax abierto experimental.

Este autor había demostrado que mediante la traqueotomía desaparecían en algunos casos los trastornos respiratorios y en otros se aminoraban notablemente. En consecuencia, propuso recurrir en el hombre en caso necesario como último recurso á la traqueotomía especialmente cuando no se pudiera emplear la hiperpresión que constituye un procedimiento tan racional como eficaz para combatir los trastornos del aparato respiratorio.

rapidez incompatible con las características del sistema aductor del aire, y entonces, como es de regla, el máximum del esfuerzo se hacía sentir sobre los órganos más cercanos, en primera línea sobre el mediastino cuya aspiración, en el caso de no haberse vuelto rígido á causa de algún proceso patológico, llegaba á proporciones extraordinarias, produciéndose una verdadera herniad el pulmón hacia el otro lado. En el movimiento siguiente de espiración violenta se produce una proyección extensa del mediastino sobre el lado operado. La morfina, atenuando las reacciones nerviosas, debilita notablemente estos trastornos.

A esta exagerada fluctuación del mediastino se acompañaban movimientos paradójicos del pulmón operado, pero incompletamente colapsado, que consistían en lo siguiente: a cada movimiento brusco inspiratorio, una parte del aire residual en él contenido era aspirado por el pulmón funcionante, mientras que, durante la espiración sucesiva, parte del aire que puede salir del pulmón sano va á alojarse en el pulmón del lado de la operación. La existencia de esta circulación viciosa de aire que va del pulmón del lado intacto al otro pulmón y vice versa (pendel - luft de Brauer, aire oscilante traduciríamos, antes que aire pendular). Este movimiento pendular del aire disminuye aún más las reducidas proporciones de aire que pasa á renovarse al exterior. Naturalmente, los golpes de tos y cualquier esfuerzo aumentan notablemente estos fenómenos gravísimos. El esfuerzo creado en el interior del tórax no encuentra ya, en la pared del lado resecado, la resistencia necesaria para que se establezca á ese nivel una presión positiva, idéntica á la del lado opuesto, por lo que parte del aire expulsado violentamente por el pulmón sano, viene á alojarse en el del lado operado, haciendo que éste forme hernia á cada golpe de tos. A este factor se agrega naturalmente la limitación voluntaria de la intensidad del golpe de la tos,

por causa del dolor más ó menos intenso que se despierta entonces. Esta inhibición existe en todas las intervenciones efectuadas sobre el tórax, y puede por sí sola ser el punto de partida de serios fenómenos, ya sean inmediatos ya sean consecutivos, (1) mereciendo en todos los casos una consideración y un tratamiento especiales.

La fuerza de la tos, en esos operados, estaba muy disminuída y la expectoración, que no encontraba ya en la bifurcación de los bronquios una corriente de aire suficiente para arrastrarla, provocaba repetidos é infructuosos esfuerzos y merced á los movimientos convulsivos que hemos descrito, existía el peligro de la aspiración en el pulmón sano. Algunos enfermos presentan efectivamente signos de aspiración con focos consecutivos del lado sano.

Friedrich, por su parte, atribuye á los fenómenos graves observados un origen circulatorio. La desviación del mediastino, produciría una dislocación del corazón y de los gruesos vasos, con torsión de estos últimos. Habría que agregar á ésto la repercusión desfavorable desarrollada por las alteraciones circulatorias en el pulmón colapsado. Resultarían trastornos de la actividad cardíaca que podrían llegar hasta el *delirium cordis*. Brauer, en cambio, niega absolutamente toda alteración primitiva cardíaca, puesto que los trazados cardiográficos quedarían absolutamente normales. Los desórdenes circulatorios serían siempre consecutivos á los trastornos respiratorios. (2) Friedrich ha hecho notar que la desviación del medias-

(1) Dicho sea de paso, también con la primera introducción de gas, cuando se inicia el pneumotórax por el método de Brauer, puede provocarse esta dificultad de la expectoración causada por el dolor, de donde pueden resultar fenómenos de aspiración en las regiones sanas.

(2) He tenido recientemente la ocasión de observar un caso que viene á demostrar que el mecanismo invocado por Friedrich es cierto, por lo menos para algunos enfermos. Se trataba de un paciente de 25 años de edad, con integridad absoluta del aparato circulatorio, y en el cual, á consecuencia de una herida de arma blanca, que le habían inferido 10 años antes, existía una marcada hernia diafragmática, del lado izquierdo, Casi todo el estómago, el bazo, parte del lóbulo izquierdo del hígado y el ángulo esplénico del colon, formaban parte de la hernia, y el mediastino con el corazón se encontraban desviados hacia la derecha. En los

tino está favorecida de una manera directa por la compresión del omoplato, y para aminorarla ha empleado en sus operados un vendaje que mantuviera al brazo extendido por encima de la horizontal. Así, no solamente se consigue descargar el peso del hombro sobre el tórax, sino que manteniendo al tórax un poco expandido, se retarda el proceso de retracción del pulmón y su acción desfavorable sobre el mediastino. Brauer atribuye mucha importancia á la aplicación del vendaje post-operatorio.

El vendaje circular se mostró desfavorable por obstaculizar la libertad de la inspiración del tórax sano. Entonces ideó un vendaje triangular (vendaje en V) que, provisto de tubos de goma y tomando punto de apoyo en el hombro del lado sano, (mediante disposiciones variables en cada sujeto generalmente yendo á apoyarse en la cadera opuesta) viniera á recubrir y comprimir el lado operado, limitando la ondulación de la pared y por su intermedio el del mediastino. Ya algunos enfermos habían

---

primeros tiempos había existido pleuresía purulenta, que había sido tratada por aspiración.

En la intervención que luego hizo con todo éxito, el doctor Alberto Mañé, encontró este cirujano, una herida tan amplia, que la porción interna de la parte izquierda del diafragma, no existía. Para efectuar la sutura, hubo que atraer fuertemente el centro tendineo, y naturalmente al mediastino, hacia la izquierda. Por la noche y en el día siguiente, se produjo una taquicardia (hasta 160 y más pulsaciones por minuto), con pulso imperceptible por momentos, aun cuando no existieran desórdenes respiratorios primitivos. El examen directo, como investigación radioscópiaa, mostraron la existencia de un pneumotórax muy pequeño; pero en cambio la primitiva desviación del mediastino, había cambiado de lugar, constatándose entonces un espacio sonoro y brillante entre la línea media y el borde derecho del corazón, cuya punta estaba cerca de la línea axilar anterior. En los días siguientes fué mejorando gradualmente el enfermo, al mismo tiempo que el mediastino volvía lentamente á una situación mediana El pneumotórax se había reabsorbido rápidamente, el diafragma suturado ocupaba una posición normal, habiéndose expandido notablemente el pulmón.

Evidentemente en este caso, los desórdenes circulatorios estaban directamente ligodos á la desviación del mediastino. La corrección consecutiva de esta desviación fué debida á la expansión lenta del pulmón, cuyo revestimiento pleural había perdido indudablemente, parte de su elasticidad por la inflamación anterior. A no haber sucedido esta dilatación del pulmón, hubiéramos aumentado el pneumotórax producido para corregir ese defecto.

reconocido que, sosteniendo con las manos el lado operado, se facilitaba la tos y la expectoración y se hacían más moderados los trastornos consecutivos.

Puede prestar también grandes servicios la cintura torácica de Gautiez-Tuffier, la que permite en el momento de la tos, de los vómitos, etc., efectuar una compresión enérgica, especialmente sobre el lado operado, basculando la extremidad libre de una chapita, que por la otra extremidad efectúa entonces un enérgico plegamiento de la cintura. Otros autores han empleado aparatos más resistentes, por ejemplo, una lámina de metal blanco aplicada sobre la parte operada.

Después de la operación conviene drenar, porque la vasta brecha segrega siempre sangre y serosidad. Sauerbruch, nunca ha observado grandes infecciones; en cambio Friedrich ha visto un caso de infección de carácter grave debido especialmente al bacillus piociánico, cuyo punto de partida, parece ser una caverna superficialmente situada. Efectivamente, en varios casos, el examen bacteriológico demostró la existencia del bacillus piociánico en el fondo de la herida, de tal manera que habría que admitir la facilidad con que este germen, huésped habitual de las cavernas tuberculosas, pase á través de las paredes, yendo á infectar las adherencias pleurales y las regiones vecinas cuando existiera una lesión que constituyera un punto suficiente de llamada.

La primera estadística presentada por este cirujano era bastante seria. Sobre 8 operados, año 1908, 2 muertes operatorias. En el año siguiente, totalizaba 14 operaciones con 4 muertes. En realidad, habría que excluir un caso operado por caries múltiples de las costillas, en el cual se notó una mejoría notable de la lesión pulmonar. Friedrich, hizo notar, con razón, que se trataba en todos los casos de sujetos con lesiones extensas, y consideradas por sus médicos tratantes como absolutamente deses-

perantes. Tres de los enfermos operados mejoraron notablemente después de la operación. En uno de ellos la mejoría equivalente á la operación duraba siete años después.

Pocos se atrevieron á repetir la operación de Friedrich. Lenharz publicó una estadística de casos con 19 muertes consecutivas. Según dice Tuffier [1] habría acabado por abandonar el método.

Un caso de Wolfs operado por Rehn: extirpación de las II - VIII costillas y un segmento de clavícula. Buen resultado.

Dos casos de Rovsing, uno de ellos operado en estado casi moribundo: los dos, notables mejorías. Técnica de Friedrich algo modificada.

Tres casos de Bang operados por Hansen. Extirpación de las II - VIII costillas. En un caso, mejoría extraordinaria; en otro caso, muerte por difusión del proceso al otro pulmón, y el otro por albominuria consecutiva. En los tres anestesia al cloroformo.

Tres casos de Delageniére, año 1906, con dos éxitos y una muerte *post operatoria* (complicación con pneumotórax.

Estudiando Brauer, más profundamente la cuestión, y siempre con la esperanza de encontrar un método que permitiera conseguir por vía cruenta el colapso pulmonal en todos los casos en que el pneumotórax se consideraba imposible, y pesando el pro y el contra de la operación de Friedrich, empezó por reconocer que á veces ésta se muestra insuficiente, pues el extremo vértice puede escapar al movimiento de retracción general. En efecto, era evidente en algún enfermo la persistencia á ese nivel de fenómenos de actividad de los focos tuberculosos. Eden, estudió experimentalmente la cuestión y reconoció que

(1) No he podido consultar el trabajo de Kissling al que hace referencia Tuffier. Sauerbruch y Elving, en su concienzudo trabajo, no hacen mención más que de un caso de Lenharz de 1909, con resección de las 9 primeras costillas del periostio y de los músculos intercostales, con excelente resultado.

en los animales, era imposible conseguir un colapso completo si no se extendía la resección á la I costilla.

Propuso entonces Brauer que, análogamente á lo que se había hecho en algunas de las operaciones plásticas para el empiema, se practicara la oblación total ó parcial de la 1.a costilla y de la clavícula, haciendo notar que de este modo, hasta se podría influenciar favorablemente el mediastino, puesto que, recibiendo entonces éste el peso del hombro y del brazo, se veían obstaculizados sus movimientos de fluctuación.

Teniendo en cuenta las dificultades ligadas á la extirpación de la I.a costilla, propuso después Brauer, resecar adelante un amplio fragmento, y luego, buscarla en su articulación vertebral, dirigiéndola hacia abajo.

Después reconoció la extrema utilidad de emplear el procedimiento de la hiperpresión durante el mismo acto operatorio (en unión al cloroformo) y luego por períodos repetidos, durante los días subsiguientes. Al efecto, se hace respirar al enfermo, mediante una máscara provista de válvula (aparato de Brauer) y bajo una presión positiva de 3 á 5 mm. de mercurio [1], el oxígeno contenido bajo presión en un cilindro.

Propuso asimismo Brauer conseguir el colapso pulmonar dejando una pared más resistente, menos flotante. Seccionando ó resecando una pequeña porción de todas las costillas y doblando y fracturando los segmentos restantes, empujar fuertemente la pared hacia adentro. Pero en aquellos casos de lesiones extensas en los cuales se juzgaba necesario el deshuesamiento total de Friedrich, aconsejaba hacer la operación en dos tiempos, empezando por la parte superior. Asimismo citó Brauer la operación hecha por Sclhange en 1907 para cohibir una hemoptisis á repetición. Schlange resecó parte de la tercera costilla

(1) En la operación de Friedrich, como en todas las intervenciones en que es posible abrir la pleura, el empleo de la diferencia de presión hipo ó hiper, debería ser sistemáticamente empleado. *Por lo menos debe tenerlo el cirujano siempre a mano.* En uno de los casos operados por Friedrich y en el cual el desgarro de la pleura durante esta operación, provocó un pneumotórax que empeoró notablemente las consecuencias de la operación.

y después con el dedo rompió las adherencias de arriba abajo y taponó la herida con gasa yodoformada.

La experiencia no tardó en pronunciarse en contra de la primera proposición de Brauer, puesto que descartando las resecciones, los otros procedimientos de reducción de la cavidad torácica, que han sido aplicados á veces con éxito al tratamiento del empiema, no pueden ser aplicados en el caso de la tuberculosis, porque su acción no es lo suficientemente intensa como para obtener un éxito. Así, Porrit, empleando el procedimiento de Quénu, registra dos muertes inmediatas y un fracaso.

Habría, pues, que limitarse á las resecciones, tratando de mejorar la técnica, de acuerdo con los datos de la observación clínica, y las reglas que de ellas pudieran derivar.

Friedrich, siguiendo estas indicaciones, limitó, en una segunda serie de casos, la extensión de las resecciones á la porción axilar de las costillas y acercó forzadamente, mediante suturas de los músculos intercostales, las extremidades libres de los huesos. Aplicó especialmente esta operación en aquellos casos en los cuales existía ya una fuerte retracción del pulmón en sentido trasversal, que se traduce á los rayos X por la desviación del mediastino y del corazón (hasta 8 centímetros en un enfermo), y en el sentido vertical, por una elevación notable del diafragma, mientras que en el sentido antero-posterior la retracción era naturalmente menor, á causa de la resistencia costal. La liberación con resección de fragmentos de 3 á 15 centímetros de ancho en las costillas II á IX, permite que se efectúe el aplastamiento del tórax también en el sentido antero-posterior. La detallada historia de dos enfermos, operados por este método, demuestra los resultados brillantísimos que se pueden conseguir cuando existe la indicación apuntada. En cambio, en pacientes en los cuales á causa de no existir esa fortísima retracción

trasversal, fuera necesario conseguir una retracción concéntrica del pulmón, se mostraría la resección axilar completamente insuficiente. Hay que hacer notar también la facilidad con que se producen lesiones del plexo bronquial. En un enfermo residuó una parálisis durante mucho tiempo. Hace notar también Friedrich que la sección en la región axilar compromete seriamente la función del gran serrato.

En los casos sucesivos fué modificando paulatinamente la técnica de las extensas resecciones, agregando en algunos casos la resección [1] más ó menos extensa de la I costilla y de la clavícula, y cuando estas últimas maniobras no se podian realizar por grandes dificultades, efectuaba el desprendimiento de la pleura costal del vértice pulmonar, para asegurar su retracción (apicolisis). Pero también hacía notar que muchas veces basta con extender la resección hasta la II costilla, porque como lo demuestra el examen radioscópico, se produce, después de la operación, una caída de la I costilla, arrastrada por el peso del hombro, llegando á alcanzar una dirección casi vertical con evidente efecto compresor sobre el vértice pulmonar.

Con el objeto principal de aumentar la resistencia del tórax, elemento importante especialmente para facilitar la tos y sostener indirectamente al mediastino, ha practicado Friedrich en un caso la plegadura del tejido muscular. Mediante la aplicación de 5 líneas verticales de sutura provocó invaginaciones de las capas musculares. Hubo que efectuar una extensa resección del colgajo cutáneo. Este procedimiento, pareció complementar de una manera favorable la acción de una resección en dos tiempos. Hay que admitir también que los pliegues musculares ejercieron una acción compresiva, sobre el tejido pulmonar, particularmente resistente, que no se redujo mucho después de la liberación costal.

---

(1) Esta resección se encuentra notablemente facilitada, prolongando la sección posterior hasta la base del cuello. Al levantar el colgajo se puede generalmente separar el tronco básculo nervioso del plano de la costilla.

Aun en los casos de lesiones limitadas, deberá extenderse la resección á un número grande de costillas, porque la retracción del pulmón no se puede efectuar de una manera suficiente en el caso de las resecciones limitadas, aún cuando se facilitara la movilización del pulmón, como lo hizo el mismo autor, despegando con el dedo, no solamente la región del vértice, sino también los dos espacios intercostales, por debajo de la última (VIIIa) costilla resecada.

Friedrich ha publicado dos historias en las cuales se produjeron fenómenos respiratorios mortales: edema pulmonar agudo en uno, y bronco pneumonía en el otro, consecutivamente á extirpaciones reducidas de las III á VIII costillas en el primer enfermo, y á la resección parcial de las II á IX costillas en el segundo. Además ha observado en un caso en el que, para combatir una caverna del vértice, había efectuado la resección total de la clavícula y de las tres primeras costillas, la producción de una pneumonía caseosa de la misma base que produjo rápidamente la muerte. En la autopsia se encontró que la base no presentaba signos de colapso. Hay que hacer notar que en este caso existían ya, en el momento de la operación, numerosos estertores gruesos y medianos en la base. Por lo tanto se ha declarado en principio contrario también á las resecciones limitadas á la parte superior del tórax en los casos de lesiones limitadas al vértice. En cambio, cuando existe una lesión cavernosa localizada en la base y que el vértice se halla completamente libre, ha observado buenos resultados con resecciones de las costillas inferiores aún en una extensión limitada. Por ejemplo, en una enferma con una gruesa caverna de la base derecha y con hemoptisis, que se venían repitiendo durante seis años, la resección de fragmentos de 10 á 12 centímetros de largo en las V á X costillas produjo un resultado verdaderamente brillante.

Pero, en los casos de extensa infiltración, en los que el pulmón es el asiento de múltiples cavernas, es nece-

sario dar al pulmón la posibilidad de alcanzar una extensa retracción; y esto no se puede conseguir sino con las resecciones totales, que no pueden, por lo tanto, ser desterradas de la técnica operatoria como lo querían algunos cirujanos. Es cierto que, como lo dijimos al principio, se trata de una intervención con una muy alta mortalidad, pero no es menos cierto que es posible conseguir una notable mejoría en la estadística, mejorando la técnica operatoria, y sobre todo, eligiendo cuidadosamente los casos. Esto resulta evidentemente del estudio de los casos de Friedrich. Hemos dicho que la primera estadística, 1908, acusaba 8 casos con 2 muertes; al año siguiente, 14 casos con 4 muertes; y en 1911, 26 operados con 8 muertes. La proporción no había por lo tanto variado, no obstante los progresos de la técnica, pero esto era debido á que, hasta 1911, Friedrich operaba todavía casos agudos y casos con determinaciones tuberculosas en otros órganos, por ejemplo, en la laringe, en el intestino, y en los huesos, y enfermos con lesiones importantes del otro lado.

Debe considerarse como un progreso notable en la técnica la proposición hecha por Sauerbruch, de efectuar el deshuesamiento en dos ó más tiempos. Despues que Sauerbruch efectuó su primera operación, fué ese método empleado por Friedrich en un caso especialmente difícil, porque el pulmón infiltrado presentaba poca tendencia á la retracción. En una primera operación extirpó 3 centímetros de la clavícula, y fragmentos de 9 á 23 centímetros de largo, de las I a IX costillas. Un año después se efectuó la retracción de la parte ósea restante, extirpando los fragmentos de las costilla V á IX. La mejoría del enfermo fué notable.

Sauerbruch ha operado tres enfermos de resección total, en un solo tiempo, con muerte operatoria en uno de ellos y mejorías notables en los otros dos. Los casos sucesivos fueron operados en varias sesiones: 2 y 3 y hasta 5. Los resultados fueron mucho mejores y

en realidad, como veremos en las numerosas intervenciones efectuadas en la clínica de Zurich, es difícil trazar una línea de demarcación entre las resecciones limitadas al ángulo costal y las resecciones totales por el método de Friedrich, pues según la gravedad de los casos se extendía más ó menos, hasta alcanzar en algunos á la resección total de casi todas las costillas.

La razón principal de la mayor innocuidad del procedimiento en dos tiempos, consiste en que la primera resección no produce alteraciones torácicas suficientes para despertar los trastornos graves de que hemos hablado; y en la segunda intervención, habiéndose efectuado una consolidación de la parte operada, gracias á las regeneraciones costales y á las formaciones cicatriciales, tampoco se encuentra el tórax en las condiciones estáticas desfavorables de un tórax sometido á una resección en un tiempo.

La división en actos de la resección puede efectuarse de dos maneras: o bien se empieza por resecar completamente un cierto número de costillas, para repetir la operación en otro ú otros tiempos, hasta alcanzar la extirpación total, método seguido especialmente por Sauerbruch; o bien se reseca una porción solamente de las costillas en toda la extensión del campo operatorio, para ir completando en otras intervenciones la ablación costal. Este último método fué empleado por Friedrich y en varios casos por Sauerbruch.

El efecto más notable de estas resecciones, consiste en una fuerte reducción del tórax que puede libremente acompañar á la retracción pulmonar, pudiéndose llegar á disminuciones de volumen verdaderamente extraordinarias, puesto que el pulmón liberado puede reducirse á un cilindro alargado, ó á una masa redondeada del tamaño de los puños ó hasta de un grueso puño. El pulmón del lado opuesto, aumentado de volumen, presenta generalmente los signos del enfisema vicariante. Cuando ha preexistido una fuerte atracción del mediastino, vuelve éste

generalmente con los órganos en él contenido, á ocupar una posición más mediana. La auscultación da á conocer el grado de colapso alcanzado: desaparición casi absoluta de los ruídos húmedos, atenuación de los soplos tubarios, que casi nunca desaparecen, aún en los grados más extremos de colapso, desaparición de los soplos cavernosos y anfóricos. Desde el punto de vista radioscópico tenemos que buscar la desaparición de la imagen de la caverna. Debe considerarse como fallada una operación en que esta desaparición, ó por lo menos una disminución equivalente, no fuera conseguida.

En los casos felices se produce una atenuación progresiva de los síntomas tal como la hemos señalado á propósito del pneumotórax artificial. Solamente hay que notar que es casi constante una elevación de la temperatura durante los primeros días que siguen á la intervención. Lesiones preexistentes en el otro pulmón van sufriendo una mejoría progresiva. En algunos casos, desgraciadamente, se ven empeorar las lesiones del otro lado, y este empeoramiento presenta un carácter más serio que los casos de empleo del pneumotórax, puesto que en esos casos de resecciones, las alteraciones impuestas al funcionamiento del pulmón libre son definitivas.

Desde el punto de vista anátomo-patológico, tenemos que los estudios de Jehn han demostrado que se producen en el pulmón retraído, procesos de cicatrización y transformación fibrosa, idénticos á los que se observan con el pneumotórax artificial.

Contrariamente á lo que se podría esperar, no se produce en estos casos, como se produce después de las operaciones del empiema, la escoliosis, con concavidad dirigida hacia el lado operado. Muy al contrario, la escoliosis consecutiva, que nunca es muy marcada, tiene su concavidad dirigida hacia el lado sano. Se ha atribuído esta desviación á la parálisis de los músculos vertebrales del lado operado. El esternón sufre en muchos casos una desviación hacia el lado de la resección.

La indicación fundamental para la operación de Friedrich, fué planteada por este autor desde sus primeros trabajos: casos de bacilosis de carácter casi exclusivamente unilateral, con graves lesiones destructivas (cavernosas) con tejido fibroso abundante y tendencia retráctil manifiesta y de marcha crónica. Esta última designación, no debe hacer excluir los casos muy febriles, carácter compatible con la marcha lenta de la enfermedad; pero la historia clínica de los casos muestra que el proceso databa en todos ellos de varios años. Agregaremos que en muchos de estos enfermos se habían efectuado tentativas infructuosas de producción de pneumotórax, mientras que en otros había tenido que interrumpirse la cura, á causa de la retracción de las adherencias.

Friedrich excluye de una manera absoluta, los casos subagudos. Una condición que también tiene carácter absoluto, deriva del estado del mediastino. La elasticidad y extensibilidad de esta membrana constituye la causa principal de producción de fenómenos graves, que comprometen la vida del enfermo después de esta operación. Por lo tanto, deben ser sustraidos á la intervención todos aquellos casos que no presentaran, de una manera segura, cierto grado por lo menos de la rigidez mediastinal que tan á menudo acompaña en estos enfermos á la pleuresía adhesiva y á la abundante proliferación fibrosa del pulmón. Se puede por lo tanto sospechar aquel estado, cuando se notan abundantes adherencias deformantes de las pleuras, pero la investigación directa demuestra la rigidez, cuando, no obstante la existencia de marcados estados de retracción de las paredes torácicas y del diafragma, no se hubiere movido el mediastino.

Cuando se hubiere, con anterioridad, efectuado una cura pneumotóracica, se tendrían entonces datos directos de un valor incomparable.

En los casos en que faltara la rigidez mediastinal quedaría el recurso de efectuar resecciones de carácter parcial. Como esta intervención requiere cierto grado de

resistencia de parte de los enfermos, deben ser eliminados los sujetos extremadamente anemiados, caquécticos, aquellos que tengan más de 35 ó á lo más 45 años [1] ó menos de 15. Deben ser excluídos también los que presentaren lesiones tuberculosas metastáticas en otros órganos. En cambio, ni el carácter de la fiebre, ni la frecuencia del pulso, ni la abundancia de los esputos, ni de los sudores constituyen una contraindicación. El enfisema general debe ser considerado también, como contraindicación.

Sobre los 26 enfermos tratados, [2] en 14 se consiguió una « extraordinaria mejoría en la marcha de su tisis, y á los 4 años transcurridos después de la operación, eran considerados por sus médicos tratantes como completamente curados ».

Lischkiewitsch ha insistido, después de Friedrich, acerca de la importante acción preventiva que esta operación ejerce sobre las hemoptisis. En 8 enfermos en los cuales la anamnesis se caracterizaba sobre todo por la repetición de las hemoptisis, éstas no se repitieron después de efectuada la resección.

Wilms, contemporáneamente á Friedrich y poniendo en práctica una sugestión de Boiffin, aplicaba al tratamiento de la tuberculosis pulmonar los procedimientos asociados de Quen y Sfubottin (resección de segmentos cerca de las extremidades de las costillas), y aprovechando del mismo Boiffin la elección del ángulo costo-vertebral para una de las secciones, propuso como intervención típica en la tuberculosis pulmonar fibro-cavernosa la operación que lleva su nombre. Hay que notar que en la época en que Wilms ideó su intervención, la operación de Friedrich estaba fuertemente desacreditada, tanto que algunos cirujanos eminentes como Tuffier proponian eliminarla com-

(1) Lischkiewitsch, cita en 1913 un caso operado por Friedrich con 49 años de edad, con resultado favorable.

(2) Hasta 1911; alcanzando á 39, en Agosto de 1913.

pletamente del tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Wilms designó su procedimiento con el nombre de resección columnar—más propiamente resección de los pilastros, ó contrafuertes costales (pfeilerr-esection)—porque se resacaba de cada costilla un pequeño fragmento anterior y posterior de 3 á 5 cms. dejando intacto al arco costal. Como se habían quitado los dos puntos de apoyo, se producía una caída de las costillas con un grado marcado de aplastamiento torácico y pulmonar. Este autor demostró en 1911 que era posible, atacando por la parte posterior del tórax, resecar con toda facilidad hasta la primera costilla, sin peligro de herir los vasos y los nervios y que la lesión operatoria de los músculos posteriores, especialmente del trapecio y del romboide, no tenían consecuencias molestas, y que destruyendo las inserciones esternales y vertebrales de las costillas, la acción combinada del peso de las partes blandas de la tonicidad muscular y del vacío pleural eran suficientes para producir un aplastamiento [1] marcado de la pared, comparable al de las grandes toracoplastias de Friedrich, con esta capital ventaja: que la pared torácica quedaba con un grado de resistencia suficiente, como para que no se produjera la fluctuación de la pared y del mediastino, desapareciendo así el principal factor de la gravedad consecutiva á la operación de Friedrich.

Si a esto se agrega la gravedad infinitamente menor del acto operatorio, resulta que la operación de Wilms constituiría un enorme progreso conseguido sobre las grandes teracoplastías extrapleurales.

Si se trata de costillas de cuerpo elástico y de cartílogo flexible, es muchas veces suficiente practicar la resección paravertebral de las ocho ó nueve primeras costillas para que se produzcan las modificaciones características.

Friedrich basándose en un caso operado por este método, ha negado esta peculiaridad de la sección paraver-

(1) Se podrían ver las cavernas al examen radioscópico reducidas á una hendidura estrecha.

tebral, sosteniendo que la costilla liberada en su parte posterior, tiende más bien á girar hacia afuera, pero, esta afirmación, basada en un solo caso, no es suficiente para destruir el resultado demostrativo de numerosas operaciones de Wilms y de Sauerbruch que, como veremos, es también partidario de la sección paravertebral. En el caso de no haberse conseguido una reducción suficiente del tórax habría que agregar en un segundo tiempo la resección anterior.

El examen con los rayos X pone en claro el mecanismo del aplastamiento torácico. Las costillas sufren una alteración en las relaciones de sus extremidades y de sus caras, que se puede analizar de la siguiente manera: 1.º, hay una caída en el sentido vertical, de tal forma, que generalmente la extremidad vertebral de la



Fig. 57 — Resecciones costales — Wilms Therophie de Gegenwart, 1913, Urban y Schnarzenberg

I costilla viene á estar situada entre los fragmentos vertebrales de la II y III. 2.º, estas extremidades son atraídas hasta descansar en los cuerpos vertebrales. 3.º, hay una rotación del arco costal sobre su eje longitudinal.

La cara externa de la costilla tiende á mirar hacia un plano inferior, lo que produce un acercamiento de la costilla al mediastino; [1] agregado á esto, la caída de



Fig. 58 — Resecciones costales — Wilms Therophie de Gegenwart, 1913, Urban U. Schnarzenberg

la pared, que presenta secciones cada vez más angostas, por el hecho de representar *grosso modo* nn tronco de cono al deslizarse hacia abajo, resulta una disminución notable sobre todo en las regiones pulmonares superiores y medianas.

Hasta Diciembre de 1912 había operado Wilms 24 enfermos, de los cuales 23 con anestesia local exclusivamente. En los primeros tiempos, llegaba á las costillas, á través de tres secciones transversales, respectivamente á nivel de las III, V y VII costillas. Cada una de estas secciones le permitía abordar 2 á 3 costillas sin producir mayores lesiones en el músculo. Actualmente practica una sección

(1) Como resultado secundario las costillas vienen á tocarse, desapareciendo el espacio intercostal.

longitudinal á distancia de 3 ó 4 centímetros de las apofisis espinosas, porque la experiencia le ha demostrado que la cicatriz muscular resultante y la retracción consecutiva, lejos de ser perjudiciales, adaptan los músculos á las nuevas condiciones estáticas del hemitórax, puesto que los puntos de inserción han sufrido un acortamiento notable.

La técnica es la siguiente: resección costal subperióstica. Es aconsejable comprimir con pinzas los nervios intercostales en su origen, para evitar los dolores consecutivos á las dislocaciones costales y los que pudieran resultar de los golpes de tos. La anestesia dura algunas semanas y á veces hasta un mes. Según la extensión del proceso, se resecaban las primeras siete, ocho ó nueve costillas, por lo menos en la extensión de 4 á 5 centímetros. En el caso de juzgarse necesaria también la resección anterior, se esperarán seis á ocho semanas, para efectuarla. La experiencia ha demostrado que procediendo así, se pone al enfermo con más seguridad al abrigo de las pneumonías por aspiración. La resección anterior se limita á las 5.ª, 6.ª ó 7.ª costillas, en una extensión de 2 á 3 centímetros. En algunos casos Wilms ha resecado un entero colgajo, compuesto de las partes blandas y las duras. Como cuidados consecutivos, hay que citar: el vendaje á lo Brauer, suministración de morfina, vigilancia cuidadosa para favorecer la expectoración.

Desde los primeros momentos se admitió que esta operación estaría aconsejada en todos aquellos casos en los que se impone un colapso pulmonar, después del fracaso de otros tratamientos menos agresivos. Si hacemos un paralelo de la operación de Wilms con el pneumotórax, veremos que debe recurrirse á aquel procedimiento, en los casos en los que no se puede efectuar el pneumotórax por existir adherencias extensas, y en los casos en que el vértice, estando muy adherido, beneficia de una manera defectuosa, de la compresión de las porciones restantes del pulmón, (fenómeno evolutivo, hemoptisis resi-

divante). Análogamente, cuando existieran lesiones del otro lado que no soportaran un pneumotórax total.

Wilms ha operado algunos enfermos con cavernas y lesiones activas que tenían cavernas con lesiones apagadas en el otro vértice. Los mejores resultados se obtuvieron en lesiones cavernosas del lóbulo superior, con tendencia á la retracción cicatricial.

Wilms dijo que debían buscarse cuidadosamente todos los signos de retracción pulmonar, insistiendo especialmente en la desviación de la tráquea, que se hace perfectamente visible á los rayos X, bajo forma de un cilindro claro que se incurva penetrando más ó menos en la región del pulmón enfermo.

El mismo autor ha insistido sobre los trastornos que hace sufrir á la respiración esta retracción de la tráquea, lo que explica la rápida desaparición de la disnea que muchos enfermos experimentan enseguida de la operación, al volver la tráquea á su posición normal.

Los resultados obtenidos en los casos típicos de que hemos hablado, parecían sumamente favorables. Merece mencionarse especialmente un caso operado anteriormente por Friedrich, de resección extrapleural, en el cual se habían dejado la 1.ª y 2.ª costilla, obteniéndose como resultado, la no reducción de una caverna, lo que se consiguió en seguida con la resección columnar de esas dos costillas.

Maizel ha estudiado detalladamente los 24 casos operados por Wilms en 1911 - 12. De éstos podían considerarse como completamente curados 4, muy mejorados 9, y mejorados 4. Un caso, después de año y medio de mejoría presentó empeoramiento progresivo. La mortalidad de la operación fué nula. Es cierto que un enfermo murió á los ocho días de la operación, pero sus condiciones eran absolutamente desesperantes en el momento de ella. No ha



habido en ningún caso empeoramiento imputable á la operación. Entre los nueve casos muy mejorados por la operación, se encuentran algunos verdaderamente notables, aún cuando, y Wilms mismo lo ha reconocido, se hubiera podido obtener un resultado más completo, á haberse hecho resecciones más extensas. Citaremos especialmente estos dos:

I. Enferma con extensa infiltración fibrosa del pulmón izquierdo, más marcada en la base, y caverna, pero sin retracción, y lesión del vértice derecho con presencia de estertores en la parte anterior del segundo espacio intercostal; con 120 á 150 cc. de expectoración, fiebre á 38°, ligera cianosis, pulso de 88 por minuto, y el estado de nutrición, bueno. Wilms resecó por la parte posterior fragmentos de las II á VII costillas, pero en dos operaciones sucesivas extendió la resección á la VIII y extirpó fragmentos más grandes de las costillas ya operadas. La mejoría fué notable, aún cuando la caverna no se redujo completamente.

II. Enferma que presentaba una caverna grande y varias pequeñas, en el vértice izquierdo, y una pequeña junto á un foco limitado, en el vértice derecho. Fiebre irregular; pulso de 100 á 120; 80 á 100 cc. de esputos... Ensayos infructuosos de pneumotórax. Resección de 4 centímetros de las I á VIII costillas. No obstante haberse producido una pneumonía post operatoria, se pronuncia una notable mejoría. Después de un año y medio la expectoración es de 3 á 5 cc. y no contiene bacillus de Koch; la temperatura es normal, y el estado general es de mejoría progresiva.

En lesiones, sin tendencia á la retracción, los resultados no son tan a menudo favorables.

Wilms ha publicado en 1914, la historia detallada de 4 de sus enfermos operados en 1911 - 12, con cortas resecciones limitadas al vértice, y en los cuales, no solamente no se produjo la infección de la base, sino que se había

conseguido una curación completa del proceso. Si en un caso la enfermedad tenía 13 años de duración, en otros dos la evolución era de un año y medio. En todos existían adherencias y retracciones más ó menos marcadas. Las lesiones eran bastante extensas, en un lado, pero, no obstante existir en el vértice cavernas de dimensiones variables, no parecía haber alteraciones muy profundas en las regiones restantes del pulmón. Del otro lado no se había notado más que modificaciones insignificantes al examen clínico, y al examen radioscópico, ramificaciones bronquiales marcadas. La expectoración no era muy abundante, faltaba en uno de los enfermos, y alcanzaba á 50 cc. como máximum en otro. Las resecciones, de pocos centímetros de extensión, fueron efectuadas en las III á VII costillas superiores por la región posterior, mientras que la resección anterior en los cartílagos costales (I — V) no se hizo más que en dos de los pacientes.

Se trataba evidentemente de lesiones poco graves y de marcha relativamente favorable.

Una importante cuestión está constituída por la extensión de las lesiones á la parte inferior del pulmón. Cuando esta parte es manifiestamente sana, cree Wilms que los peligros de infección son mínimos. Pero, si ya existe alguna lesión de la base, entonces el peligro de la pneumonía por aspiración es muy grande, sobre todo cuando el sujeto tiene en el vértice cavernas con mucha secreción. En algunos casos la infección de la base se presenta con los caracteres de una peribronquitis pasajera. [1] Para

---

(1) Según los datos radioscópicos, la infección de la base puede efectuarse según el tipo peribronquítico ó según el tipo pneumónico. En el primer caso, aún cuando se produce en un grado muy marcado, puede retroceder, como en uno de los casos de Sauerbruch. El tipo pneumónico, en cambio, no retrocede casi nunca y es por lo tanto de resultados decisivamente desfavorables para el enfermo y arroja descrédito sobre la intervención efectuada.

En los seis casos de apicolisis operados por el Doctor Mañé, no se han obser-

prevenir estas infecciones de la base llegó Wilms á practicar, previamente á la resección columnar superior, una resección en la base, pero bien pronto abandonó esta práctica por inútil, sobre todo si se extiende la resección hasta la 10.ª costilla, ajustando de este modo la extensión de la intervención á la de la lesión.

Ya á mediados de 1912, había efectuado Wilms resecciones extendidas hasta la IX costilla, extirpando fragmentos hasta de 12 centímetros para la última. A principios de 1913 atacaba también la X costilla. Pero estas modificaciones no habían sido hechas públicas en el momento en que Sauerbruch publicó sus primeros trabajos.

Sauerbruch, en estos últimos años, se ha ocupado también de la cuestión de la toracoplastía extrapleural. Hasta 1912 había operado 43 enfermos, número que alcanzaba á 53 en Marzo de 1914. Durante sus numerosas intervenciones, pudo hacer interesantes observaciones, que lo llevaron á modificar sucesivamente aquéllas, adaptándolas á las condiciones especiales de los enfermos, de tal manera que practica actualmente el eclecticismo más completo, pues su técnica va desde las pequeñas resecciones de Quincke - Spengler, á la clásica pleuropneumolisis de Friedrich.

Combatió la resección columnar de Wilms, por considerarla insuficiente para producir una reducción suficiente del tórax; hizo notar que la disminución de volumen de los empiemas tratados por ese método, podía ser, únicamente de 150 á 180 cc.; por lo tanto, mínima. Si bien es cierto que en un caso, después de trascurridas cuatro semanas de la operación, el achicamiento había llegado á 1350 cc., parte de esta variación podía ser debida á una expansión sucesiva del pulmón.

---

vado una sola vez fenómenos de difusión á la base del mismo lado y menos aún al otro pulmón. Se trataba, en los seis casos, de sujetos en los cuales la región de la base presentaba ya signos de extensión más ó menos profunda de las lesiones.

Wilms ha protestado contra esta crítica, y ha sostenido que con su método era posible conseguir el colapso extenso del pulmón, comprobado al examen radiográfico. Ha comunicado también el resultado de una autopsia practicada por Holschegger, en un enfermo á quien Wilms, algunos meses antes, había efectuado resecciones no muy extensas de las I á VII costillas. El pulmón del lado operado tenía la forma y el tamaño de un riñón y su volumen apenas alcanzaba á la décima parte del otro pulmón. La retracción era tan marcada que se veía á la rama izquierda de la arteria pulmonar, penetrar casi en el vértice del muñón pulmonar.

Como hemos visto, había empezado Sauerbruch, á practicar la operación de Friedrich en tres enfermos, obteniendo éxito en los dos primeros, mientras que el último sucumbió á los progresos de la insuficiencia respiratoria. Siguiendo la corriente adversa á esta operación, reconoció los graves peligros inherentes a ella, y pensó sustituirla con otros procedimientos menos peligrosos, ó sino modificarla. Nació de aquí la práctica de la intervención en dos ó más tiempos, como ya lo había aconsejado Brauer. Pero, mientras el clínico de Hamburgo aconsejaba empezar por la plástica en la parte superior, Sauerbruch estableció netamente, el peligro de la pneumonía (específica ó banal) por aspiración en la porción inferior del pulmón, cuya energía respiratoria, normalmente predominante, sería aún mayor por acción suplementaria en el intervalo transcurrido entre la plástica superior y el momento en que se opera también la porción inferior. (1) En cambio, el colapso de la parte inferior del pulmón enfermo no se ha mostrado capaz de infectar á la parte superior respirante. Por lo tanto, en todos los casos, en los que se va á proceder en varios tiempos, esté el proceso localizado ó simplemente predominante en la parte superior ó en la

(1) Existen casos desfavorables. Entre ellos los números 3 y 5 del mismo Sauerbruch.

parte inferior, hay que comenzar *siempre* por la toracoplastía inferior.

También sobre este punto, Wilms disiente del nombrado autor, pues sostiene que, cuando la expectoración no es abundante, no existe el peligro de la infección de la base, no habiendo inconveniente entonces, en el caso de afección limitada, en efectuar una plástica localizada en la parte superior, y en los casos en los cuales es dudosa la infección de la base, comenzar por la plástica superior y luego prudentemente esperar el efecto producido por esta primera intervención sobre los fenómenos de auscultación y la cantidad de expectoración, antes de proceder á la extensión de la plástica á la parte inferior. Ha insistido Wilms sobre las dificultades del diagnóstico de infección tuberculosa de la base. Los fenómenos catarrales de auscultación y también el aspecto radiológico, sobre todo con el cuadro peribronquítico, pueden ser producidos simplemente por fenómenos de éxtasis sanguíneo y de retracción del tejido pulmonar.

De una manera diametralmente opuesta cree Sauerbruch que la integridad de la base constituye una excepción, cuando existe una marcada lesión del vértice, presentándose en este caso, numerosos focos diseminados. Sostiene por lo tanto la necesidad de efectuar siempre toracoplastías extensas, aún cuando la lesión aparente esté situada en el vértice, y de comenzar por las costillas inferiores, para proseguir en la parte superior en la misma sesión, si el estado del enfermo lo permite, y sino en una ó varias sesiones sucesivas. Cree que las resecciones limitadas á la parte superior, tales como las había efectuado Wilms, eran incapaces de producir la curación de la enfermedad, salvo el caso de lesión puramente fibrosa, en cuyo caso practica también él, la resección limitada al vértice. En el caso de lesión exclusiva de la base aún cuando haya cavernas, ha practicado con éxito la resección limitada á la porción inferior del tórax.

Las críticas de Sauerbruch parecen excesivas, porque

Wilms, como hemos visto, ha conseguido éxitos duraderos, en enfermos operados en 1911 - 1912, por su método primitivo. (Véase la página...).

En los casos de temerse la infección de la base, efectúa Wilms (cuando es posible) un pneumotórax en la parte inferior, y luego, la resección de las costillas superiores. Este procedimiento es también aceptado por Sauerbruch.

Cuando, por existir una lesión extendida á la base, hubiera necesidad de practicar una resección en dos tiempos, comenzando por la parte inferior, no es partidario Wilms de que se vayan resecando fragmentos de extensión cada vez menor á medida que se asciende, sino que efectúa resecciones iguales en todas las costillas inferiores.

También reconoció Sauerbruch la necesidad de efectuar en algunos casos la extirpación de la 1.ª costilla (inútil en la mayoría por la retracción del vértice) y de la clavícula. Efectuando ésta en dos ó más tiempos, desaparecerían en modo absoluto el peligro de la ondulación del mediastino y la operación perdería en absoluto todo peligro.

En la gran mayoria de los casos se puede evitar esta enorme intervención. Por una parte, el reposo absoluto del órgano, reposo semejante al que se consigue con un pneumotórax completo, no es indispensable. Basta, en la mayoría de los enfermos, un grado relativamente señalado de colapso para poner al pulmón en condiciones favorables para la cicatrización de lesiones bastante extensas.

Las resecciones costales efectuadas en la línea axilar, ensayadas también por Sauerbruch, no dan resultados muy favorables, porque con ellas, si el pulmón adherente se deja deprimir algo en la porción correspondiente á la resección, en cambio en las porciones vecinas, queda extendido *(como un paño entre las pinzas de las lavanderas)*, sobre todo porque la porción posterior de la costilla resecada tiene tendencia a extenderse, girando hacia afuera, obedeciendo á la fuerza elástica interior.

Solamente cuando se efectúan las resecciones en las extremidades de las costillas, es que se obtiene el hundimiento del cuerpo de la misma. Siguiendo á Boiffin, dió la preferencia á la región paravertebral de las costillas, aplicable á la mayoría de los casos. En rigor, se trata de la operación de Wilms, pero modificada en el sentido de extender siempre la resección á la X y á veces la XI costilla y de efectuar resecciones más extensas, sobre todo, para las costillas inferiores. Así en vez de los 3 á 5 centímetros considerados como suficientes por Wilms, en sus primeras publicaciones, llega á 15 á 20 centímetros en las últimas costillas.

Como hemos visto, ha reconocido Wilms con Sauerbruch, la necesidad de practicar resecciones costales más extensas que las que primitivamente efectuaba. Actualmente reseca 10 ó 15 centímetros en las costillas inferiores, y 6 á 8 centímetros en las superiores. Llega á resecar á menudo la IX y la X costillas, pero excluye de una manera absoluta la resección de la XI costilla por temor de alterar demasiado el funcionamiento del diafragma.

En los últimos tiempos ha abandonado las resecciones anteriores, por haber comprobado que no agregan nada al colapso pulmonar, puesto que la elasticidad de los cartílagos costales permite una torsión completa de la costilla; en cambio, en los casos de resultados nulos ó incompletos, en una segunda intervención, reseca nuevos fragmentos de las mismas costillas ó de costillas inferiores, y, como veremos en los casos de ausencia de colapso de las cavernas, efectúa el plombaje. Llega así á resecar cantidades de costillas que se alejan bastante de las reducidas resecciones primitivas.

De acuerdo con las necesidades de esta extensión de la operación, ha modificado su colgajo para las últimas intervenciones. Contemporáneamente á Sauerbruch ha acordado oblícuamente el corte en su parte inferior, (Hakenschnitt de los autores alemanes), de manera que el colgajo se levanta hacia arriba y afuera para seguir la

operación. Con el corte en arco, el movimiento del colgajo sería directamente hacia afuera.

En los casos de caverna con paredes resistentes, ha reconocido Wilms la utilidad de aumentar el colapso y producir cierto grado de compresion, ya sea mediante la resección de la clavícula, ya sea mediante la yustaposición de los fragmentos resecados de las costillas.

Sauerbruch procede así: anestesia local por infiltración de la línea de sección, con anestesia regional para los nervios intercostales, mediante una solución de novocaina al 0,5 por 100, adicionada de suprarrenina. Se emplean de 5 á 8 c. c. de solución para cada nervio intercostal, y en total se gasta en cada operación de 100 á 200 c. c. Solamente en las personas muy nerviosas, ó cuando falta la anestesia local en enfermos vueltos á operar en la región de la cicatriz, se debe recurrir, como lo hace corrientemente Friedrich, á la inhalación de pequeñas cantidades (5 á 10 c. c.) de cloroformo. La anestesia del nervio primero es muy difícil en los sujetos obesos.

Hay que dar al enfermo una posición igual á la aconsejada por Friedrich. Sauerbruch emplea dos cortes: la primera sección — corte en arco, semejante al de Schede — describe una línea ligeramente convexa hacia adentro. Empieza á media distancia entre la columna vertebral y el hombro, se dirige hacia adentro, costeando el borde correspondiente del omoplato y luego se va encorvando cada vez más hasta terminar sobre la X[a] ó XI[a] costilla. La segunda sección — corte regular — empieza por recorrer un trayecto paravertebral para inclinarse después fracamente hacia abajo y afuera y así llegar á las últimas costillas. El principio del corte arranca generalmente de la IV costilla. El colgajo es desecado con instrumentos romos y es empujado hacia adelante. Se abre el periostío, se introduce la rujina de Doyen, y de un golpe se hace correr desde el ángulo de la costilla para afuera.

La extirpación comienza siempre por la última costilla. Como hemos dicho, se van resecando porciones cada vez menores á medida que se va ascendiendo. Abajo, 10 á 12 centímetros, y arriba, 1 á 4 centímetros. La operación, puede detenerse, después de haber hecho resecciones en 4 ó 6 costillas, para completarla al cabo de algunos meses, nunca antes; aún puede efectuarse y completarse en 4 ó 5 actos.

Si el estado del enfermo lo permite, se prolonga la extremidad superior de la sección y se procede á extirpar las costillas superiores. La sección corre á lo largo del borde interno del omoplato. Al cortar los músculos es fácil hacer girar al hueso sobre su borde externo, pudiéndose entonces efectuar cómodamente la resección de las costillas situadas por debajo.

Ya durante la operación caen las porciones anteriores de las costillas hacia adentro y hacia atrás, de tal manera que, no obstante faltar muchos centímetros de costillas, el dedo del operador se encuentra pellizcado por los fragmentos, como lo había expresado Wilms. En algunos casos la caída hacia la línea media fué tan enérgica que la costilla pudo quedar 6 á 8 centímetros por dentro del fragmento costo - vertebral.

El omoplato, después de la sección de los músculos que lo fijan á la columna vertebral (trapecio y romboideos) queda bastante libre, de manera que una vez terminadas las resecciones costales, tiende á caer por su propio peso en el fondo de la brecha ósea, efectuando cierto grado de compresión pulmonar.

Cuando se juzga que el colapso no ha sido suficiente, se procede en otras intervenciones sucesivas á resecar nuevos fragmentos de costillas. Tres enfermos han sido así operados cuatro veces, y uno cinco veces. De esta manera se puede paulatinamente llegar á la extirpación casi completa de las costillas, pero el deshuesamiento conseguido de esta manera gradual, ha perdido completamente su gravedad.

Sauerbruch espera de 1 á 5 meses entre las intervenciones. Acorta este período solamente si se tratara de una segunda operacion poco extensa.

Modificaciones importantes sobre la operación típica ha introducido en los tres siguientes casos: 1.º cuando el vértice, fuertemente indurado alrededor de una caverna (caverna acorazada de algunos autores alemanes),



Fig. 58. — Inserción del omoplato. — Sauerbruch y Elving. — Ergbn. d. Inn. Mediz. u. Kinderheilk, XII. — Springer.

es incapaz de obliterarla por la acción del simple colapso, Sauerbruch, con el objeto de efectuar una compresión activa, emplea el omoplato, que luxa é introduce por abajo de los fragmentos costales. Al efecto, les deja entonces una longitud un poco mayor. Los rayos X

demuestran, en los casos en los cuales se operó así, la eficacia del procedimiento. Igualmente favorable fué la acción sobre el enfermo. — 2.º En algunos sujetos, cuando la compresión del vértice no fuera suficiente, hay que efectuar la resección de la primera costilla, sola ó asociándole la de la clavícula. En el primer caso aprovecha el corte posterior, mientras que en el segundo, practica un corte que recorre, ante todo, el borde inferior de la clavícula para oblicuar, cruzando el primer cartílago costal, y descender en dirección paraesternal. Reseca un segmento de 1 á 3 centímetros de ancho, y sutura los dos fragmentos. El cabalgamiento consecutivo, aumenta todavía el acortamiento. (Wilms, en cambio, sostiene la conveniencia de resecar la extremidad esternal de la clavícula). Entonces se procede á atacar la 1.ª costilla, empresa sumamente difícil por delante, y que requiere cuidado especial para no herir la vena subclavia. (Wilms prefiere para 1ª costilla siempre la vía posterior, que permite efectuar, con relativa facilidad, hasta la extirpación total). — 3.º En los casos de marcha aguda reconoció las ventajas de efectuar un colapso más limitado, resecando pequeños fragmentos (3 centímetros en término medio) de todas las costillas. Dos casos así operados, presentaron en contra de toda esperanza notables mejorías que en uno llegó á la curación. Esta es la operación típica aplicable y aplicada en la mayoría de los enfermos con pequeñas lesiones no destructivas del vértice, con pequeñas cavernas sobre todo con expectoración muy limitada.

Los resultados de la práctica de Sauerbruch, según la estadística de 1913, son los siguientes:

Sobre 43 operaciones: 8 curaciones, 7 mejorías notables, 15 mejorías evidentes, 3 estado invariable, 4 empeorados, 1 muerte operatoria, 5 muertes consecutivas.

Si se tiene en cuenta la extrema gravedad de las lesiones que presentaban la mayoría de los enfermos operados, el fracaso de los tratamientos médicos experimentados, la imposibilidad de practicar el pneumotórax ensayado en

casi todos ellos, hay que proclamar como brillantísima la estadística resultante de las operaciones del cirujano de Zurich.

Wilms en su última estadística (Marzo de 1914) da sobre 24 casos: 4 curaciones, 9 mejorías notables, 4 mejorías; 5 no mejorados, murieron de su enfermedad, 1 murió después de una mejoría pasajera, 1 murió á los ocho días, pero se trataba de un caso gravísimo.

Delageniére ha efectuado tres veces la operación de Friedrich: en dos casos con un éxito muy favorable; se trataba en ambos de lesiones corticales con pleuresía purulenta localizada. El tercer caso, que tenía un piopneumotórax murió en el mismo día de la operación con fenómenos asfíxicos. Además en otros dos enfermos, combinó la abertura de la caverna con importantes resecciones locales, como lo veremos en el capítulo XXX.

Bull ha efectuado, en el curso de dos años, once toracoplastías extrapleurales. Empleaba la anestesia local y efectuaba una incisión paravertebral mediante la cual resecó desde la 11.ª ó 10.ª hasta 2.ª ó 3.ª (una vez también la 1.ª) costilla. El total de costillas resecadas alcanzaron en un caso á 183 centímetros, pero considera este autor que en la mayoría de los casos es suficiente extirpar 120 á 130 centímetros. Cuatro de los enfermos pueden considerarse como curados; para dos de ellos había trascurrido dos años de la operación; para otro, un año. Uno de ellos presenta después de un año signos de invasión del otro pulmón. Otro de los operados presenta á los dos años de la intervención un empeoramiento progresivo, 2 murieron por extensión evolutiva de la lesión á los 3 y 9 meses respectivamente; finalmente, tres murieron dentro de los 15 primeros días, por desfallecimiento cardíaco uno,

y por infección general que el autor hace partir de las cavernas existentes, en los otros dos casos. El otro pulmón estaba indemne en el momento de la operación ó presentaba pequeñas alteraciones en estado de reposo.

Christensen ha operado 5 enfermos, 3 de ellos con lesiones unilaterales. En un caso después de una apicolisis se había extendido el mal á la base. Después de la toracoplastía desapareció la fiebre y la expectoración bacilífera.

Holmboe ha visto resultados excelentes en 4 sobre 6 enfermos operados.

Key ha operado 3 enfermos de los cuales 1 ha mejorado mucho. Opera en dos tiempos y reseca también la 1.ª costilla.

Doerfler ha tenido ocasión de operar tres enfermos con lesiones unilaterales importantes y formación de cavernas, con fiebre permanente ó frecuente, expectoración abundante. En los tres casos existían señales de retracción marcada, ó por lo menos, de gran limitación y retardo de las excursiones respiratorias. La intervención se efectuó según la técnica primitiva de Wilms: extirpaciones reducidas á 1.5 — 3.5 centímetros de las primeras 8 ó 9 costillas efectuadas en la región paravertebral. Nunca efectuó la resección anterior. Los resultados han sido sumamente favorables. Desaparición de la fiebre y de la expectoración, mejoría del estado general, y modificaciones de los resultados del examen físico y de la expansión de la parte operada. Doerfler insiste especialmente sobre este último punto, atribuyéndolo á una mejoría en el funcionamiento de la parte enferma.

Las indicaciones para la toracoplastía han sido planteadas de diferentes modos por los autores que sucesivamente le han dedicado sus actividades. Para los iniciados del método, la indicación primera, formal, radicaba en la

existencia de una caverna extendida, con integridad pulmonar suficiente en las otras regiones, y á la cual había que facilitar el colapso. Después se agregó la indicación de favorecer la retracción pulmonar en las formas bacilares fibrosas. Así procedieron Quincke, C. Spengler y Turban.

Ya Landerer extendió las indicaciones á lesiones extensas del pulmón con focos múltiples de desintegración. Los casos operados por Landerer eran en general graves.

Con Brauer, Friedrich y Sauerbruch, se extienden y se precisan las indicaciones.

La amplia toracoplastía es una operación destinada á asegurar el reposo funcional y á producir el colapso pulmonar por un mecanismo fundamentalmente idéntico al del pneumotórax. Entre ambos procedimientos no existe oposición, sino al contrario, identidad de indicaciones. Es solamente cuando el colapso por vía intrapleural (pneumotórax) se hace imposible á causa de adherencias invencibles, que se recurre al colapso por vía extrapleural (toracoplastía extensa).

Como en el caso del pneumotórax, las reacciones que se pueden producir en el otro pulmón tendrían una importancia capital para el resultado de la operación y el porvenir del enfermo.

Como ya se ha hecho notar, no existe caso ninguno con integridad absoluta del otro lado. Existen sí casos con estado clínicamente normal. Lo más común es que existan lesiones de diferente extensión y profundidad. Como en el caso del pneumotórax, éstas pueden ser benéficamente influenciadas por la operación. Pero parece existir una tolerancia mucho menor que en cualquier caso. Sólo lesiones apicales sin excavación permiten emprender la toracoplastía.

Está absolutamente contraindicado emplear el método, como simple ensayo, en casos con lesión avanzada del otro pulmón, tal como lo hace Forlanini con el pneumotórax, según su último trabajo.

No está contraindicada la toracoplastía en los casos agudos, á condición de ser unilaterales (veánse casos 30 y 35 de Sauerbruch). En este caso se debe ser más exigente aún respecto al estado del otro pulmón.

Otra indicación, á mi modo de ver, resulta del hecho de haber debido interrumpir la cura pneumotorácica por la aparición de fenómenos reflejos á repetición ó de cierta importancia inicial. En uno de nuestros casos, en el cual la interrupción del tratamiento se debió á la aparición de un ataque de epilepsia jaksoniana, durante una insuflación hecha bajo presión (muy dolorosa), se pudo efectuar posteriormente la apicolisis bajo anestesia local sin que se produjera ningún síntoma nervioso. Sauerbruch y Brauer han establecido con razón la utilidad de efectuar una plástica para completar el pneumotórax, en aquellos casos en que éste, no obstante haber adquirido un volumen suficiente durante un tratamiento prolongado, se muestra incapaz de producir el colapso en el vértice muy adherido. Inversamente, Sauerbruch ha propuesto emplear el pneumotórax para protejer la base del pulmón en los cuales se limita la plástica á la parte superior del pulmón.

En resumen, se nos presentan las toracoplastías en general (comprendiendo también las apicolisis) como una adquisición preciosa en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.

La sección del nervio frénico del lado enfermo ha sido propuesta por Stuertz, é independientemente de él, pero un poco después, por Sauerbruch, con el objeto de paralizar el lado correspondiente del músculo diafragmático, y conseguir el reposo funcional de la mayor parte del pulmón y una compresión del mismo, más acentuada en sus porciones inferiores que en las superiores, provocada por la elevación que sufre el músculo cuando está paralizado, condiciones esenciales, como se sabe, para Forlanini, para obtener la cicatrización del proceso tísico.

Sauerbruch parece inclinarse también á admitir una acción esclerosante directa, sobre el parénquima comprimido; acción que si debe aceptarse para las zonas enfermas, de acuerdo como lo hemos visto para el pneumotórax, parece dudosa para las porciones sanas del órgano.

Hay que confesar que este medio sería el ideal, por su simplicidad, para conseguir un marcado grado de reposo curativo del pulmón, o por lo menos, como primer tiempo previo para otras intervenciones más importantes; tanto más, que, como lo ha indicado K. Henschen, se podría conseguir, cuando no se quisiera anular definitivamente la función diafragmática en ese lado, una parálisis transitoria, efectuando el aplastamiento del nervio, lo que vino á robustecer de inmediato la proposición de Stuertz. Naturalmente, la cuestión levantada por Hellin sobre la inervación del diafragma debe ser previa á todo estudio clínico. Los resultados conseguidos en estos últimos años son en general favorables á la doctrina clásica.

Así Schepelmann ha reconocido, en numerosas experiencias en el conejo, que la sección unilateral del nervio produce efectivamente la parálisis con situación elevada de la parte correspondiente del músculo. Al examen radioscópico sería notable la diferencia entre el lado con frénico seccionado y el intacto. A veces se notarían algunos movimientos sincrónicos ligeros, pero se trataría del estiramiento producido por la contracción del lado intacto. Otras veces se notarían movimientos paradojales, también de reducida tensión. Ya De la Camp, algunos años antes, había hecho comprobaciones semejantes. Hellin ha hecho objeciones sobre el valor de la radioscopia aplicada á los animales de experiencia, pero las radiografías obtenidas por Schepelmann no dejan lugar á duda, respecto á la comprensión efectuada por el diafragma levantado. Otro hecho, que parece indudable, es que el efecto sobre la ventilación pulmonar sería prácticamente nulo en los animales de experiencia, aún en presencia de los movimientos que á veces se observan.

En el terreno humano notamos que los autores que han tenido ocasión de observar parálisis ligadas á secciones ó degeneraciones del frénico (Gerhardt, De la Camp, etc.) han notado la inmovilidad del diafragma, su ascensión, y frecuentemente, la producción de movimientos paradojales, cuando se hace respirar profundamente al enfermo. [1]

Hellin ha objetado á la operación de Stuerz la imposibilidad de obtener la parálisis unilateral de un músculo tan unificado como es el diafragma. Por otra parte la inervación del músculo dependería de la acción de un plexo en el cual se anastomosan, no tan sólo los frénicos de los dos lados, sinó también los nervios intercostales inferiores y fibras del gran simpático proveniente del plexo subclavio. Esta opinión había sido ya emitida algunos años antes por Cavalié, el cual había tratado de demostrar la intervención de los seis nervios intercostales inferiores, de los filetes del gran simpático y de los ganglios situados en el espesor del músculo. De acuerdo con Vulpian y Brown-Séquard, sostiene Cavalié que en los animales de tipo respiratorio mixto, costo-abdominal, como el perro y la rata, la parálisis del diafragma consecutivo á la doble sección de los frénicos, es transitoria. Al cabo de 10 á 15 días, se ve reaparecer el tonus muscular y los movimientos rítmicos. Si entonces se somete el diafragma á la acción de la nicotina se produce inmediatamente su parálisis. Se sabe, desde las experiencias de Langley, que ese alcaloide paraliza los ganglios del simpático ó más bien la articulación nervo-celular. No habría sin embargo que concluir en este caso la acción exclusora del simpático, porque, por una parte, Cavalié ha comprobado en sus animales, la hipertrofia de los nervios intercostales, y por otra, y de acuerdo con la fisiología de los ganglios periféricos, éstos son generalmente el punto de

(1) Sin embargo, dice Morriston Davis, que á veces el frénico recibe del nervio subclavio fibras para el diafragma, resultando entonces que la sección en el cuello no produciría más que una paresia del pulmón.

terminación, ó por lo menos, el *point de relais*, de los nervios que se dirigen al diafragma.

Dice también Hellin que la doble frenicotomía sería insuficiente para producir la parálisis completa; Stuerz contestó que en enfermos operados y experimentalmente en el conejo, los rayos X demuestran la existencia de una parálisis unilateral tan marcada que llega á producir movimientos paradojales á ese nivel. Si no se prestara atención á esta última particularidad se estaría inclinado á admitir con Hellin, la persistencia del movimiento de la mitad del diafragma correspondiente á la operación. De acuerdo con la teoría de Stuerz y bajo su instigación, Bardenheuer operó un enfermo, no precisamente de tuberculosis, sino de dilatación bronquial situada en la base, consiguiendo una ligera mejoría.

Por otra parte, los dos cirujanos que han efectuado la operación, Wilms y Sauerbruch, sobre todo éste, que la ha hecho 26 veces, han reconocido esa acción paralizante, que sería completa en algunos casos, mientras en otros persistirían algunos movimientos trasmitidos ó paradojales.

H. E. Walther ha estudiado con los rayos X, y bajo la dirección del segundo de los cirujanos nombrados, á 19 de los operados en la clínica de Zurich, y ha comprobado en 4 la presencia de movimientos paradojales, y en casi las dos terceras partes de los restantes, una inmovilidad absoluta, mientras los otros conservaban insignificantes movimientos de dirección normales. En un solo caso el diafragma no había ascendido, mientras que en general se encontraba 3, 4 y hasta 5 cms más alto. Raramente la ascensión era de 2 cms. solamente. En el caso de presencia de un ligero movimiento de descenso inspiratorio, hay que notar que no se observaría el desplegamiento del ángulo costo-diafragmático. Además, este rudimentario movimiento presentaría un retardo (hasta de medio segundo) sobre el descenso del músculo del lado sano. El perfil del músculo en el lado paralizado, aún durante la inspiración, sería semejante al que tiene al final

de la espiración en estado normal, es decir, que describe una parábola cuyo punto de inflexión está más próximo de la pared costal que del mediastino, mientras que durante la inspiración, en un músculo intacto, se observaría que el punto de inflexión de una parábola se aproxima mucho á la línea media. Por lo tanto, hay que deducir que cuando persiste un movimiento de descenso inspiratorio, éste es debido al arrastre pasivo ejercido por el movimiento del diafragma del otro lado, por intermedio de un mediastino con cierto grado de rigidez y de resistentes y extensas adherencias en la base. En cuanto á los movimientos paradojales, hay que admitir, para su explicación, en primera línea la teoría del balanceo abdominal.

Otras experiencias en los animales han sido repetidas recientemente por Carl, quien ha insistido sobre el hecho de que, después de la sección del frénico, existe un aplastamiento del tórax en la parte operada. Ya al examen con los rayos X, y aun en la autopsia, se observa el acercamiento de la jaula costal á la columna vertebral. El mediastino se encuentra más ó menos atraído hacia el lado operado, pero es sobre todo al nivel del diafragma, que se observan las mayores modificaciones. La cúpula ocupa una posición anormalmente alta, y se produce una atrofia progresivamente creciente del tejido muscular, que puede quedar reducida á una membrana transparente. Esta atrofia es igualmente marcada en las regiones periféricas como en las centrales. Sin embargo no existiría, según Carl, parálisis completa del diafragma. No ha podido comprobar tampoco la existencia de movimientos paradojales descritos por otros autores en condiciones semejantes. El pulmón se presenta con un grado de retracción mayor ó menor, más marcado en sus porciones inferiores, pero todavía sensible en la parte superior. El extremo vértice es también influenciado aunque en forma atenuada.

El estudio histológico de estos pulmones no ha arrojado ninguna alteración aparente. Ni proliferación conjuntiva, ni alteraciones del calibre ó de la estructura de los vasos

sanguíneos. Esta última comprobación vendría en contra de la hipótesis de Sauerbruch de que hablábamos más arriba.

Debemos recalcar estas comprobaciones concordantes, porque Hellin había objetado que en los casos de adherencias de la base, la operación debía resultar ineficaz á causa de la retracción ya preexistente en el diafragma. En cambio, aún en enfermos operados en esas condiciones, se ve acentuar la subida del músculo. Aún más, efectuada la frenicotomía después de una resección costal inferior, tendría por resultado aumentar la retracción (Sauerbruch), salvo cuando la resección fuera muy intensa, en cuyo caso no agregaría ninguna acción— (Wilms).

La disminución de la excursión diafragmática se hace sentir sobre la ventilación pulmonar total; así los valores espirométricos serían de un tercio inferiores á lo que eran antes de la operación. El pulmón se presenta más oscuro, y falta el aclaramiento inspiratorio, fenómenos ligados, como se sabe, al contenido gaseoso (dilatación) del órgano y al aumento del mismo durante la inspiración.

También faltarían las irregularidades que aparecen en el borde convexo del diafragma, bajo forma de elevaciones y puntas, correspondientes á las adherencias, en el momento de la inspiración.

Cuando la frenicotomía ha sido efectuada en el lado izquierdo, se observa una modificación de la sombra cardíaca, cuyo diámetro transversal aumenta á causa del movimiento de torsión que se produce siempre que se eleva el diafragma, y que haciendo girar al corazón sobre su eje, viene á descubrir el ventrículo izquierdo del mismo. Este aumento se adiciona al aumento aparente que resulta de la posición más acostada de la víscera.

Degeneración acentuada del músculo paralítico, había sido ya señalada por Stuerz en los animales; las fibras

eran de color amarillo, con evidente degeneración gránulo grasosa, y el espesor del diafragma, fuertemente disminuído. En el hombre se han comprobado, en algunos casos, degeneraciones semejantes.

La patología experimental ha venido á apoyar la legitimidad de esta operación, mediante interesantes experimentos efectuados por Carl. En los animales infectados con el bacillus de Koch, la distribución de las lesiones no se ha mostrado influenciada cuando la enfermedad, como resultado de grandes dosis de virus empleado, revestía un tipo agudo. En cambio, en los casos de infección atenuada y proporcionalmente á la cronicidad del proceso experimental engendrado, las lesiones tuberculosas eran notablemente menos importantes en el lado correspondiente á la sección del frénico.

Transportando ahora estos resultados al terreno humano, concluía Carl diciendo que la frenicotomía, operación no peligrosa, que puede ser efectuada con anestesia local, está indicada en todos aquellos casos en los cuales la resistencia de las paredes torácicas constituye un obstáculo para la curación del proceso. Su acción sobre las cavernas parece ser nula.

La frenicotomía fué preconizada en sus principios como un sucedáneo, de ejecución más sencilla, y sobre todo completamente inofensiva, de los otros métodos cruentos de colapsoterapia pulmonar. Como se comprende, la letalidad de esta rápida é indirecta intervención debe ser nula, y las modificaciones inmediatas que se producen en el tórax no son de naturaleza tal de molestar, y mucho menos de poner en peligro, la vida del enfermo; especialmente nada de fluctuación mediastinal, ni de expectoración dificultosa, ni de limitación de los movimientos respiratorios, trastornos que tan perniciosos se muestran después de otras intervenciones, y muy especialmente después de las extensas resecciones costales. Pero ya la pri-

mera intervención de Bardenhauer, en un caso de dilatación bronquial, como hemos dicho, había demostrado que su acción distaba mucho de ser tan intensa como la de las resecciones costales. Por otra parte, Schepelmann la proponía sobre todo, como intervención de elección en los casos iniciales, sosteniendo que la relajación del músculo hacía sentir su acción favorable hasta el extremo vértice. A este respecto ha sostenido con razón Sauerbruch, que los casos iniciales deben ser excluidos de la terapéutica quirúrgica, correspondiendo su tratamiento á la terapéutica higiénico-farmacológica. Ahora, en cuanto á las lesiones más avanzadas de la parte superior del pulmón, hay que hacer notar, con Wilms, que las adherencias casi constantes en esa región, constituyen un serio obstáculo para la acción de procedimiento. Sin embargo, no siempre las adherencias del vértice están dispuestas de manera tal, que impidan el colapso de esta parte. En estos casos la frenicotomía tendría la principal ventaja de protejer la base contra una posible infección de temerse por el vaciamiento rápido de las secreciones acumuladas en la región enferma. La experiencia ha demostrado, en desacuerdo con la opinión adversa de Wilms, que en algunos (pocos casos) la frenicotomía puede producir resultados brillantes en lesiones tuberculosas del vértice. Walther ha comunicado algunas observaciones favorables de enfermos operados por Sauerbruch. Sin embargo, este último autor, teniendo en cuenta la pequeña proporción de los éxitos, ha renunciado á efectuarla en estas condiciones.

En las lesiones exclusivamente localizadas á la base, parecería existir el principal terreno de aplicación del procedimiento. No obstante no es así; si el reposo del lóbulo es alcanzado satisfactoriamente, no sucede lo mismo con la compresión, á veces indispensable, que se alcanza en un grado insuficiente y muy inferior á la que producen las resecciones costales aun limitadas. Por eso ha sido desechada, aun cuando Sauerbruch opina que podría

asociársela á la plástica inferior, puesto que acentuaría la reducción en el sentido vertical, que la resección costal no sería capaz de producir directamente.

Sin embargo, Wilms sostiene que con resecciones que que comprendan á la XI costilla y en una extensión de 12 á 15 cms., se produce una ascensión y una flacidez tan marcadas del diafragma que la parálisis producida por la frenicotomía no le agregaría nada [1]. De todas maneras el ensayo sería permitido por dos razones: ante todo, porque, aunque se produzca á veces tan sólo una mejoría transitoria, ésta no podría considerarse como despreciable puesto que nos daría por un poco de tiempo un enfermo más manejable; en segundo término, siempre se podría, como lo ha hecho Sauerbruch, efectuar en un segundo tiempo una plástica inferior.

Asociada a la plástica del vértice, en los casos de lesión limitada de las partes altas con integridad absoluta ó lesiones insignificantes de la base, tendría por objeto evitar la infección de la misma. Cuando existieran ya signos de infección marcada de la base, es á la resección exclusivamente que habría que recurrir. Cuando la lesión de vértice se acompañe de abundante secreción de esputos, la frenicotomía es incapaz de impedir eficazmente la infección de la base y debe ser reemplazada por la resección inferior. Este último procedimiento debe ser también preferido, cuando la base es asiento de lesiones aunque sean un poco más marcadas, por ejemplo: pequeños focos diseminados aunque de número limitados. Ha sido empleada también, como complemento del plombaje superior, dirigido contra una caverna no muy secretante. Sin embargo en estos últimos tiempos Sauerbruch se inclina á dar la preferencia á la plástica inferior, aún en este caso.

(1) Efectivamente, hay que notar que en la historia publicada por Walter, caso número XIII, en la cual la frenicotomía, efectuada después de una resección costal, vino á hacer definitiva la mejoría transitoria producida por la primera, la resección no había alcanzado más que hasta la X costilla.

Aquí, como en los que se asocia á otros procedimientos, debe ser empleada previamente á las otras intervenciones, siendo perfectamente tolerada por los enfermos en cualquier estado que se encuentren. Bajo su inflencia disminuye notablemente la expectoración y la tos, y esta última se hace menos fatigosa, con gran ventaja para el enfermo, cuyas fuerzas se levantan, acrecentándose su resistencia para las otras intervenciones, cuya gravedad hubiera sido mayor si se las hubiera efectuado desde el primer momento.

Wilms, ha publicado una interesante historia en la cual se ve que la frenicotomía, efectuada previamente á una resección costal, hizo disminuir inmediatamente la expectoración de 500 á 400 cc. en el día, permaneciendo esta cantidad invariable hasta que se efectuó la resección columnar que la hizo descender por debajo de 100 cc.

Esta acción favorable fué atribuida por Wilms á la modificación de un catarro por éxtasis de la base, sobre cuya importancia, nos extenderemos al estudiar la resección columnar.

Así se comprende que haya sido empleada por Sauerbruch, como operación paliativa, cuando existen lesiones bilaterales marcadas que contraindiquen el empleo de otros métodos de colapsoterapia y especialmente de las resecciones. Aplicada en el lado más atacado, se ha podido conseguir, por lo menos, una notable moderación de la tos. Sin embargo, me parece que habría que tener en cuenta la posibilidad de que se produjeran trastornos respiratorios, si existieran en ese pulmón porciones de parénquina cuya importancia para el mantenimiento de la función respiratoria fuere muy grande.

Finalmente, también en casos bilaterales, cuando las lesiones del otro pulmón dejaran en duda sobre la posibilidad de efectuar una intervención activa en el pulmón más enfermo, la frenicotomía ha sido empleada por Sauerbruch, para explorar la manera cómo ese pulmón responde a un exceso de función, sin que resulten daños irrepara-

bles como podría suceder si no se procediera con esta prudencia.

Morriston Davis efectúa la frenicotomía como complemento del pneumotórax artificial, cuando adherencias diafragmáticas limitaron al colapso pulmonar por una parte, y fueron por la otra, causa de tos rebelde.

Sauerbruch aconseja la técnica siguiente para llegar al nervio: posición del enfermo, semisentada con cabeza inclinada sobre el lado sano, — incisión de 10 cms. de largo sobre el borde posterior del esternocleido-mastoideo, llegando hasta la clavícula, — sección del músculo cutáneo. Reclinando entonces el esternocleido hacia la línea media y omo-hioideo hacia abajo se aborda el escaleno anterior. El nervio frénico de 3 mms. de espesor es fácilmente accesible sobre la superficie del músculo, penetrando en el tórax entre la vena y la arteria subclavia. Se le aisla por medio de un gancho de estrabotomia, y se le corta, o mejor aún, se reseca un fragmento. En este momento el enfermo acusa un dolor propagado al pulmón, que puede bajar al epigastrio, y hasta la parte media del abdómen. Wilms prefiere, por razones estéticas, efectuar un corte transversal

Henschen, como dijimos, aconseja en los casos de lesión del vértice con integridad absoluta de la base, conseguir una parálisis únicamente transitoria del diafragma, efectuando no ya la sección sino simplemente el machucamiento del frénico por medio de una pinza.

Henschen ha propuesto aprovechar aun más intensamente el diafragma como órgano de compresión del pulmón, efectuando una trasplantación alta del músculo despues de haberlo liberado de sus inserciones, en la base del tórax correspondiente a la lesión. La sutura de su contorno á un espacio intercostal, cualquiera, permitiría alcanzar una compresión más ó menos grande. También podría sostenerse al músculo desviado, recubriendo

su caratorácica con una fascia fibrosa, que se fijaría también á la pared.

La compresión exterior del tórax fué primeramente propuesto por Piorry, el cual, mediante tiras emplásticas aplicadas sobre el tórax del lado enfermo, intentó inmovilizarlo, en lo posible, para efectuar un reposo « necesario para la cicatrización de las heridas supurantes ».

Stuart Tiday en 1896 resucitó este viejo procedimiento, empleando también tiras emplásticas aplicadas oblícuamente desde la columna vertebral hacia afuera y abajo. Se hacía tomar al enfermo la posición de espiración forzada para ir colocando sucesivamente las vendas adheridas.

Von Kriegerns se ocupó también de la cuestión.

Recientemente el Dr. Scarpa ideó un ingenioso aparato: el *Exo hemitórax pneumático* que permite, —mediante una almohadilla de caucho que se puede amoldar y fijar alrededor del lado enfermo y que se puede insuflar a voluntad, —obtener así una limitación bastante marcada de los movimientos respiratorios de ese lado, así como cierto grado de compresión. Pretende el Dr. Scarpa haber conseguido buenos resultados en casos no avanzados de tuberculosis unilateral. Estos procedimientos de compresión externa deben ser considerados como eminentemente insuficientes para los fines curativos. Por mi parte emplearía el aparato de Scarpa sólo para limitar la excursión torácica en casos de dolor pleural ó de hemoptisis.

CAPÍTULO XXIX

DESPRENDIMIENTO Y PLOMBAJE EXTRAPLEURAL — OPERACIÓN DE TUFFIER Y MODIFICACIONES DE BAER, WILMS, MAÑÉ, GWERDER Y MAIZEL — LA APICOLISIS SIMPLE DE MURPHY Y JESSEN.

Los trabajos de Tuffier — La modificación de Baer — Wilms y Sauerbruch — Injerto de la mama de Mañé — Ventajas é inconvenientes de la grasa comparada á la parafina — La reparación de la masa y el relleno — El espacio extrapleural y la fascia torácica — La técnica de Tuffier — El desgarro del pulmón — El injerto óseo — El peligro del cáncer parafínico — La localización de las cavernas — Peligro de las grandes cavernas superficiales — Las indicaciones del método según Baer — Crítica de Wilms y Sauerbruch — La asociación con otros métodos (Resecciones, Pneumotórax, Frenicomía) — Las contraindicaciones — Efectos y resultados del tratamiento — El plombaje pneumático (Gwerder, Maizel, Schonlank, Kroh) — La apicolísis simple de Jessen — Mis experiencias hechas en unión con el Dr. Mañé.

No puede discutírsele á Tuffier el mérito de haber creado el procedimiento de desprendimiento y plombaje extrapleural, que marca un progreso señalado en tisioterapia quirúrgica. Ya desde el año 1891 lo propuso, y en 1895 lo puso en práctica, en su famoso caso de resección de un vértice tuberculoso, con el fin de liberar esta parte de sus muchas adherencias, y luego lo renovó para conseguir la desaparición de las secreciones patológicas, reduciendo por compresión la extensión de la cavidad supurante en los abscesos, y consecutivamente, en la gangrena pulmonar (1910) y en las cavernas tuberculosas (Abril de 1912), con el objeto de obtener la curación del proceso destructivo, efectuando sistemáticamente el desprendimiento de la porción de la pleura costal, correspondiente á la lesión, para explorar el estado del vértice, para efectuar su aplastamiento y mantenerlo, utilizando la inserción de un cuerpo extraño (el tejido grasoso) que, bien tolerado, no permitiera que desapareciese el estado de colapso de esa región.

Designó respectivamente esos actos operatorios con los nombres de desprendimiento pleural ó pneumolisis, y de injerto extrapleural.

Es cierto que anteriormente (1907), Schlange había efectuado la compresión de una caverna del vértice mediante el desprendimiento extrapleural y el taponamiento compresivo con gasa yodoformada; pero esta intervención fué dirigida contra una hemoptisis rebelde, que fué dominada, y de duración limitada, siendo suspendida una vez conseguido el efecto buscado. No se dirigía, pues, á la esencia misma del proceso. Es de notarse, sin embargo, que el éxito fué duradero, por lo menos en lo que á la hemorragia corresponde.

También Friedrich, en algunos casos de pleuro - pneumolisis, cuando la resección costal se mostraba insuficiente para producir el colapso de las cavernas del vértice, efectuó el desprendimiento extrapleural limitado, reconociendo que esta adición permitia obtener, en esos casos, una retracción más completa del tejido pulmonar con elisión de la cavidad. (Después abandonó este procedimiento por temor á los reflejos depresores cardíacos, que se producirían durante el desprendimiento de la cara posterior de la cúpula pleural). Designó este procedimiento con el nombre de apicolisis.

Los dos autores alemanes han efectuado, pues, la maniobra que constituye tan sólo el primer tiempo de la operación de Tuffier, como procedimiento accesorio y no como una intervención sistemática autónoma y de indicaciones bien netas. De manera que todo el mérito de haber introducido en la terapéutica pulmonar este valiosísimo procedimiento, corresponde al cirujano de París.

Después vinieron los trabajos de Baer en 1913, [1] y Jessen, de Davos; de Sauerbruch, Wilms, Kroh y Oeri, que, con un material más rico, confirmaron los resultados de Tuffier, [2]

---

(1) En el momento de efectuar sus primeras operaciones Baer ignoraba los trabajos de Tuffier.

(2) Hay que considerar como una modificación feliz el empleo (en la mujer) de la mama, luxada é introducida en el interior del tórax, para comprimir el pulmón, maniobra propuesta y efectuada por mi jefe de trabajos quirúrgicos en el Hospital Fermín Ferreira, el doctor Alberto Mañé.

Mientras Tuffier empleaba en sus primeros casos el tejido grasoso, Baer introdujo el empleo de la parafina estéril, como sustancia de relleno, y dió al procedimiento la designación de plombaje extrapleural. Mostró que la parafina era bien tolerada por los tejidos y que aún después de varios meses, la cavidad extrapleural, tanto en los animales como en el hombre, no presenta señales de reacción, habiéndose efectuado un silencioso trabajo de enquistamiento discreto.

El plombaje tendría sobre el pneumotórax la ventaja de poder comprimir exclusivamente las porciones enfermas del pulmón respetando las sanas, (ventaja ya señalada por Tuffier) y de efectuarse en una sola vez. Sobre las resecciones, tendría la ventaja de mantener una pared rígida, de tal manera que el enfermo puede toser y expectorar con toda facilidad, siendo, por lo tanto, evitable el peligro de la pneumonía por aspiración; además, las sensaciones molestas, tan comunes después de una resección, faltarían en absoluto; y finalmente, la gravedad de la intervención se reduciría á cero.

Los autores alemanes, en general, han dado la preferencia a esta última práctica; solamente Wilms ha empleado en sus operados, alternativamente, el tejido grasoso o la parafina.

Wilms ha hecho notar que el plombaje con pastas a base de parafina, es peor tolerada que la inserción de grasa. A menudo se produce la inflamación alrededor de la masa con supuración y eliminación secundaria y formación de una cavidad que puede exigir intervenciones consecutivas. En un caso ha visto sobrevenir la muerte como consecuencia de esta supuración, que estaba especialmente entretenida por una comunicación que se había establecido con una caverna, cuyas paredes se habían ulcerado.

En otro enfermo, operado por pequeños focos gangrenosos múltiples, complicados con una bronquiectasia, y durante el desprendimiento extrapleural, se había producido una fuerte hemorragia. Después de colocada la parafina en la

vasta cavidad (plombaje total del pulmón) repitió la hemorragia, a la cual sucumbió el enfermo, ya muy debilitado, a las 20 horas de la intervención.

En un caso mío, operado por el profesor Alfonso Lamas, la masa de parafina fué eliminada, afortunadamente sin mayores fenómenos locales ni generales, a los pocos días de efectuado el plombaje. (1)

Tuffier, últimamente, ha empleado la parafina en algunos de sus operados. Finalmente, como veremos, Gwerder y otros autores han empleado globos de caucho dilatados por el aire (plombaje pneumático).

Tanto Tuffier como Baer hicieron ver que la compresión localizada a las regiones enfermas (sobre todo atacadas de lesiones destructivas) tendría la ventaja de respetar la actividad de las posiciones sanas; lo que no se consigue cuando los procedimientos del pneumotórax y de las amplias resecciones costales se aplican en esas condiciones.

Por otra parte, se puede efectuar con este procedimiento una compresión positiva, enérgica, de las partes enfermas, en un grado tal que ni lejanamente se podría alcanzar con los otros procedimientos. De este modo se podría conseguir el aplastamiento de cavernas cuyas paredes rígidas se opondrían de una manera absoluta a toda retracción cuando, por el procedimiento del pneumotórax artificial o de la toracoplastía, se habría conseguido sim-

---

(1) En el momento de corregir las pruebas de imprenta, dos años después de escritas estas líneas, he tenido la ocasión de saber de este enfermo, que había perdido de vista durante este lapso de tiempo. En la imposibilidad de poder recoger la historia completa del caso, por el momento, quiero hacer notar que el enfermo E. G. había sido tratado durante 6 meses con el pneumotórax artificial, por causa de una lesión predominantemente del pulmón izquierdo, con pequeña caverna sub-clavicular, existiendo una pequeña infiltración del vértice derecho. Después de un período de franca mejoría, y habiendo sobrevenido un derrame pleural, las adherencias que no se habían podido desprender, se intensificaron de tal manera que fué imposible continuar el tratamiento. Habiéndose producido un empeoramiento de la enfermedad, el prof. Dr. Lamas, a pedido mío, efectuó un desprendimiento extrapleural bastante intenso, con inserción de unos 400 gramos de parafina. Como lo decimos más arriba, esta masa fué, en gran parte, eliminada por supuración consecutiva. El enfermo salió de la clínica aparentemente en el mismo estado, pero consecutivamente se fué pronunciando una mejoría progresiva, de tal modo que, en el momento actual, la tos, la expectoración y la fiebre han desaparecido por completo.

plemente la desaparición del vacio pleural con retracción consecutiva del pulmón, obedeciendo éste simplemente a su fuerza elástica, ayudada a veces por el poder de retracción del proceso fibroso neoformado.

La operación de Tuffier se aplica especialmente a los casos de lesión destructiva localizada al vértice.

He aquí la técnica que fué empleada por el creador del método, en sus primeras operaciones:

Anestesia local. Incisión en el segundo espacio intercostal, hasta el borde lateral del esternón. Sección cuidadosa de los músculos intercostales sobre la sonda acanalada. Sección entre dos ligaduras de la arteria mamaria interna. Resección subperiostea de la 2.ª costilla, en un través de dedo, ó sino, lo que sería preferible cuando las costillas son suficientemente elásticas, — simple sección de la costilla, alejando enérgicamente los fragmentos con un separador. (Recientemente ha indicado Tuffier la posibilidad de efectuar la liberación de la pleura á través de una sección del espacio intercostal sin necesidad de cortar la costilla). Una vez que se ha llegado al espacio intercostal, liberación de la pleura parietal con la yema del dedo, que deberá apoyar sobre las costillas y los espacios, y nunca sobre la pleura, penetrando con precaución, primero hacia arriba, luego atrás y arriba al nivel del cuello de la costilla hasta llegar al mediastino. Esta parte constituye el tiempo más difícil de la operación a causa de la profundidad en que se tiene que trabajar y de las adherencias casi constantes con el cuello de las costillas y la columna vertebral. Hacia adelante y abajo no se encuentran generalmente obstáculos grandes para la liberación.

Existe, según los anatómicos (Sebileau), tres manojos fibrosos que hacen el papel de ligamentos y que, según el punto de inserción superior, han recibido la designa-

ción de costopleural, trasverso pleural y vertebro pleural [1].

Cuando las adherencias están muy extendidas de modo de formar una sínfisis extrapleural, nos vemos obligados á renunciar á la tentativa, que nos llevaría seguramente á un fracaso, corriendo además el riesgo de abrir el tejido pulmonar fuertemente adherido.

Si, en cambio, esas adherencias externas están localizadas y se pueden aislar bajo formas de cintas y de cordones, puede efectuarse su sección con la tijera, teniendo presente la posibilidad de que en su interior puede hallarse, ya tejido pulmonar, ya la prolongación de una caverna ó ya vasos importantes.

En dos de nuestros casos fué imposible realizar la apicolisis á causa de la resistencia opuesta por estas adherencias. Afortunadamente ellas son raras, aún en aquellos casos en que existen fuertes adherencias intrapleurales. Debemos señalar aquí el curioso hecho descripto por Wilms de que en un caso, en que el pulmón había efectuado, consecutivamente á una resección, una voluminosa hernia, se encontró en una segunda intervención un espacio pleural perfeetamente libre.

Tuffier se guia por el tacto, para regular la extensión del desprendimiento, efectuando este último hasta llegar á las regiones del pulmón que ofrezcan la resistencia normal.

Baer emplea también exclusivamente la anestesia local (en un solo caso, en una enferma muy nerviosa, ha utilizado una ligera anestesia general) mediante inyecciones de novocaina al uno por ciento, adicionada de adrena-

(1) Como se sabe existe un proceso de peripleuritis, asociado á veces a la endopleuritis; independiente á veces que puede dar lugar á exudaciones sero fibrosas purulentas y á formaciones fibrosas que constituyen adherencias pleuro costales y pleuro pulmonares que pueden obstaculizar á veces en grado sumo la liberación pleural.

lina (30 cc término medio) para los tegumentos y músculos tapones de algodón embebidos en una solución al dos por ciento, durante el acto del desprendimiento pleural. De una manera parecida procede Sauerbruch. Es de regla que debe esperarse diez minutos después de cada aplicación de novocaina. En cambio Kroh ha sostenido que la anestesia local es insuficiente para impedir tanto las sensaciones dolorosas como los reflejos cardíacos y respiratorios (cianosis, taquicardía etc.) (1) que se pueden producir en el momento del desprendimiento, y aconseja en

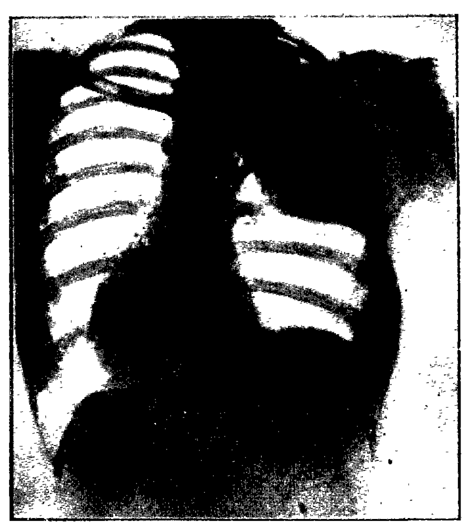


Fig. 60. — Plombaje con parafina bismutada. Baer-Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd XXIII — J. A. Barth

consecuencia realizar entonces una ligera anestesia clorofórmica. De esta manera se podría también evitar con más seguridad los desgarros de la pleura originados accidentalmente por el dedo operante, durante los golpes de tos y los esfuerzos respiratorios provocados por el dolor.

Baer prepara sus enfermos mediante dos inyecciones

(1) De acuerdo, como hemos visto, con Friedrich.

de un centigramo de morfina y tres diezmiligramos de escopolamina, efectuadas respectivamente una hora y un cuarto de hora antes de la operación. En sus primeras comunicaciones aconsejaba practicar un *volet* superpuesto á la costilla y de base externa. Pero actualmente emplea como Tuffier una simple sección linear. El corte de 8 á 14 cm. de largo es efectuado directamente sobre el borde superior de la costilla á resecarse. Los músculos son separados ó abiertos con instrumentos romos, por ejemplo el separador de Brauer. A ese nivel, y después de haber inspeccionado la pleura, se introduce el dedo detrás de la costilla, iniciando allí un pequeño desprendimiento que pueda permitir efectuar fácilmente la resección costal. — Generalmente es suficiente resecar de 4 á 8 cms. de la segunda ó tercera costilla, cuando, como es de regla, se va á efectuar el desprendimiento pleural simplemente con el dedo. Es conveniente iniciar la operación por detrás de los fragmentos de las costillas. Cuando, en cambio, se quiere introducir la mano para efectuar una pleurolisis más extensa deberá hacerse una resección proporcionalmente más grande.

Excepcionalmente emplea Baer para acentuar el desprendimiento, en los últimos momentos, una pinza curva rodeada de gasa en su extremidad. Aconseja este autor tener prontas gruesas compresas esterilizadas que deberán ser rápidamente introducidas en la cavidad extrapleural en el caso que se produzca tos, para evitar que las violentas excursiones del pulmón liberado puedan originar desgarros ó proyecciones de material virulentas en las porciones sanas del órgano.

Hay que tener mucho cuidado de no herir el saco pleural correspondiente al otro pulmón, que en ciertos casos de tuberculosis con fuerte retracción puede encontrarse desplazado hacia el lado enfermo. Hay que tratar de determinar con toda exactitud, en el examen radioscópico, la situación del mediastino, efectuar la resección lo más lejos posible de la línea media, y desprender muy lentamente la parte interna de la pleura.

Kroh ha recomendado penetrar en el espacio extrapleural, á través de una sección efectuada en la lámina interna del periostio costal, correspondiente al fragmento de costilla resecada. Especial cuidado debe tenerse durante la resección de no herir esa parte. Después de haber practicado una extensa y cuidadosa sección del periostio, se va separando con el mango del escalpelo la fascia torácica que á este nivel ofrecería un fácil plano de clivage. El resto de la operación se efectúa con el dedo. Aconseja el autor una resección lo más pequeña posible porque de esta manera se contiene mejor la masa de plombaje.

Kroh da mucha importancia á la práctica de colocar al enfermo, durante la hora que precede á la operación, en una posición tal que la región de la caverna se encuentre elevada. Se produce rápidamente una intensa expectoración. De esta manera se disminuirían notablemente los peligros de aspiración consecutivos á la operación.

A. Mayer ha hecho la pneumolisis total extrapleural, resecando un fragmento de costilla de una extensión de 6 cm. por lo menos. Por debajo del puente perióstico conservado, introduce la mano sobre la pleura y va desprendiéndola prudentemente. Consigue de esta manera un gran pneumotórax extrapleural. Aconseja mantenerlo con inyecciones voluminosas de ázoe, toda vez que se note expansión del pulmón. Henos aquí vueltos al pneumotórax extrapleural de Tuffier. Para rellenar el vacío resultante de la apicolisis, ha propuesto Martens llenarlo de sangre que se haría fluir de la arteria y de la vena intercostal.

Al efectuar el desprendimiento nos debemos guiar únicamente por la preocupación de no herir la pleura, y al efecto, debemos apoyar fuertemente sobre el lado torácico y nunca sobre el lado pleural. Algunos autores han aconsejado seguir la cara externa de la fascia torácica.

Solamente Mayer aconsejó penetrar entre la fascia y la pleura.

La fascia torácica está descripta de diferente manera por los anatómicos y los cirujanos que se han ocupado de la cuestión. Por ejemplo, Corning la considera como una capa continua, adherida por una parte á la pleura, y por otra á las costillas, músculos intercostales, y diafragma, de tal manera que considera prácticamente imposible efectuar la pleurolisis. Se ha hecho notar con razón que el desprendimiento pleural es muy difícil en el cadáver, mientras es relativamente fácil en el vivo. Por lo tanto, los datos conseguidos por los anatómicos no pueden contrariar las opiniones de los cirujanos.

Por lo que acabamos de decir es absolutamente innecesario, en el hombre, mediante inyecciones de líquidos irritantes, aumentar la resistencia pleural para facilitar el desprendimiento, como se había pretendido hacer, transportando al terreno humano un procedimiento basado en experiencias hechas en los animales. (1)

Küttner, describe la fascia como una membrana continua, cuyo espesor iría disminuyendo de adelante hacia atrás, de tal modo que siendo bastante gruesa al nivel de los cartílagos costales, habría desaparecido al nivel de las goteras vértebro costales, al cual nivel los vasos estarían en contacto directo con la pleura.

Mertens, ha estudiado cuidadosamente la cuestión, reconociendo que la fascia presenta numerosas variaciones. En algunos casos forma una capa continua de espesor apreciable; en otros casos está reducida á un velo transparente é insignificante; generalmente es bastante diferenciada al nivel de los espacios intercostales, mientras

(1) Parece que en los animales el desprendimiento pleural se verifica con más dificultad que en el hombre. Maizel ha demostrado que se puede facilitar la operación provocando previamente una pleuresía, mediante la inyección intrapleural de 10 cc. de aceite de oliva, adicionados de tres gotas de esencia de trementina, ó de alcohol á 60°.

Insiste el mismo autor sobre la necesidad en el hombre de emplear el dedo, á exclusión de todo instrumento, y de efectuar el despegamiento apoyando siempre sobre la pared torácica y no sobre la pleura.

está íntimamente soldada al periostio costal, y ésto, aún al examen microscópico. Pero, aún á este nivel, existe una capa célulo-grasosa que aisla la pleura de los tejidos situados por encima.

Tuffier, no se preocupa de la fascia, y en todas sus publicaciones no habla más que de la pleura y del espacio extrapleural. Baer, Jessen y Sauerbruch, se expresan más ó menos en iguales términos.

Hemos dicho que durante el desprendimiento hay que tener cuidado de no desgarrar la pleura. Baer considera sin importancia á este accidente.

En este caso se puede efectuar la sutura de la pleura ó, como lo aconseja Baer, pasar sin más al acto del plombaje el que va á efectuar la oclusión inmediata del desgarro. En uno ú otro caso, si se produce pneumotórax, éste será muy limitado á causa de las adherencias preexistentes, y de la rápida reabsorción. Por mi parte no puedo suscribir sin restricciones esta opinión optimista.

Hemos comprobado con el doctor Mañé, en uno de nuestros enfermos, consecutivamente á la resección costal, la producción de una molesta hernia pulmonar como ya lo había señalado Wilms en un caso.

Para proteger las heridas contra la infección atmosférica aconseja Tuffier hacer el desprendimiento á través de una delgada hoja de seda de la China que va recubriendo más y más la profundidad y la extremidad del dedo á medida que éste va penetrando progresivamente en la profundidad. Para mayor precaución recubre la seda con una delgada capa de vaselina. El dedo, al llegar á la parte media, suele percibir las pulsaciones de los gruesos vasos. Con intensidad variable en los diferentes sujetos, se pueden comprobar—cuando el desprendimiento está muy adelantado,—movimientos paradojales en el pulmón, cuya extensión está relacionada con el grado de resistencia mayor ó menor del individuo.

Para conseguir todo el efecto deseable de la intervención es necesario que la liberación sea completa en toda

la región elegida. Muchas veces, como hemos visto, se oponen á ello fuertes é invencibles adherencias extrapleurales. En algunos casos la liberación, mediante el dedo, puede ser insuficiente ó peligrosa por la posibilidad de provocar un desgarro de un pulmón adherido. Conviene entonces practicar la sección al termo ó galvano cauterio, previa aplicación durante algunos minutos de dos pinzas de presión. Hemos señalado la posibilidad de que se encuentren allí vasos de cierta importancia, tejido pulmonar ó divertículos de una caverna. Las dos últimas contingencias impedirán efectuar un plombaje consecutivo.

Es de la mayor importancia asegurarnos, antes de efectuar el relleno de la cavidad extrapleural, de que no existe comunicación alguna con el aparato respiratorio, porque resultaría fatalmente una infección y la eliminación de la masa de relleno. Para asegurarnos de esta condición importante podemos emplear los siguientes procedimientos, (Baer):

1.º Previo silencio absoluto en la sala de operación, se hace respirar profundamente al enfermo. La existencia de desgarros del pulmón se revela por la aparición de ruidos sibilantes de estenosis bien característica. Es necesario no confundir con el ruido que puede producir el vaivén del aire que ha penetrado durante la liberación en el espacio extrapleural, y que podría adquirir caracteres semejantes á los del silbido de perforación, si permanece el dedo del operador en el interior de la herida obstruyéndola de una manera incompleta.

2.º Con la boca y la nariz perfectamente cerradas se ordena al enfermo efectuar movimientos respiratorios. Si existe una abertura del pulmón, podrá el enfermo sostenerla así durante un tiempo mayor que en el caso contrario.

3.º En las mismas condiciones que en la prueba ante-

rior se le ordena al enfermo efectuar una fuerte espiración sostenida (experiencia de Valsalva). Si el pulmón está intacto, se observa una inflación del mismo que se mantiene inalterada durante la experiencia. En el caso contrario, la dilatación del pulmón es mucho menor y se va atenuando con rapidez variable.

4.º Finalmente en los casos más dudosos colocaremos en la profundidad de la cavidad un algodón embebido en cloroformo. Si cerramos cuidadosamente alrededor del algodón los labios de la herida y hacemos respirar profundamente al enfermo, la existencia de una perforación se traduciría por la aparición del sabor y del olor del cloroformo percibidos por el sujeto.

Cualquier duda que pudiera existir respecto á la posibilidad de una infección de la cavidad formada, debe hacer diferir la introducción de la masa de plombaje, sosteniendo mientras tanto la cavidad mediante el taponamiento ó con globos de caucho inflados de aire.

Una vez efectuado el desprendimiento, el vértice se ha aplastado; hay que rellenar la cavidad con un cuerpo extraño que sea bien tolerado. En sus primeras operaciones. Tuffier introdujo una masa lipomatosa recién extraída ó conservada en heladera aséptica ó sino masas de epiploon. La oclusión de los labios de la herida la efectuaba por autoplastía, por sutura muy completa de las porciones restantes fibrosas y musculares, ó por inserción de fragmentos de fibroma, haciendo el papel de tapón, así como por la sutura de un fragmento de peritoneo.

Wilms ha efectuado el relleno con el tejido grasoso, [1] extraído contemporáneamente de las paredes abdominales del mismo enfermo ó de otro enfermo operado por enfermedad abdominal no contagiosa. Ha empleado tam-

(1) Las experiencias hechas con el tejido muscular mostrarán que éste se reabsorbe con gran rapidez.

bién grasa mesentérica ó masa lipomatosa fresca. Generalmente divide la masa grasosa en dos ó tres láminas, con el objeto de repartir la compresión, pues teme, en el caso de emplearse una masa grasosa única, como para el caso del plombaje inorgánico, una repartición defectuosa de la compresión, con el peligro de comprimir demasiado en el centro á un bronquio y efectuar una acción compresiva insuficiente en la periferia del plombaje.

En uno de los enfermos de Wilms se practicó el plombaje grasoso con pequeñas resecciones costales. En otros cuatro casos, la inserción de la grasa se efectuó algunos meses después de haberse intervenido con la resección columnar, con el objeto de completar la compresión del vértice cavernoso cuando ella no hubiera podido alcanzar en un grado suficiente la resección costal.

La cuestión de la evolución ulterior de la grasa insertada tiene, como se comprende, una importancia capital desde el punto de vista de la estabilidad de los resultados obtenidos. Excepción hecha de Kroh que, como veremos más adelante, admite la posibilidad de obtener resultados duraderos por la compresión de cavernas durante pocas semanas, la casi totalidad de los autores hacen notar, de acuerdo con los resultados que derivan de la práctica del pneumotórax, la necesidad de una compresión definitiva, ó por lo menos, muy prolongada. Baer ha sostenido que el injerto grasoso, aún en los casos en que es bien tolerado de inmediato, perdería rápidamente su eficacia porque estaría destinado á ser reabsorbido progresivamente. Tuffier en cambio ha podido mostrar, en la Sociedad de Cirujía de París, enfermos operados hasta dos años antes, y en los cuales el injerto parecía conservar toda su integridad y toda su eficacia. (1) Ha podido efectuar también el contralor anatómico en algunos casos. En un enfermo de gangrena pulmonar vuelto á operar de pneumotomía, quince días después del injerto,

(1) Lambret ha publicado un resultado análogo.

encontró una fuerte vascularización de la masa lipomatosa y del tejido conjuntivo periférico. En otro caso, de tuberculosis éste, fallecido por granulia [1] cuatro meses después de la intervención, encontró la masa grasosa perfectamente adherida al pulmón por un lado y á la cicatriz operatoria por el otro. El vértice estaba perfectamente comprimido. El examen histológico practicado por Mauté ha mostrado que el tejido pulmonar se continuaba insensiblemente con un tejido fibroso lamelar, pobre en células, de vasos muy numerosos y dilatados, que en ciertos puntos ofrecía la apariencia de un tejido cavernoso; este tejido fibroso se continuaba sin línea de separación con el tejido pulmonar y penetrándolo; en algunos puntos, mediante prolongaciones, con tejido adiposo compacto, parecido al tejido celular subcutáneo. No existían á ese nivel células embrionarias. Todos los elementos celulares se coloreaban normalmente con los reactivos histológicos ordinarios. También Letulle hizo una comprobación análoga en un enfermo operado por Tuffier.

De acuerdo con Tuffier, desecha Wilms como errónea la opinión de Baer de que la grasa tiende á reabsorberse rápidamente. Ha insertado en un caso un fragmento resecado de costilla entre el pulmón y la masa grasosa. El examen radioscópico demostró que el fragmento no se había movido consecutivamente. El examen anatómico le demostró en un caso la perfecta conservación de los caracteres macroscópicos y microscópicos de la grasa utilizada.

De tres años a esta parte, Chaput y Morestín han efectuado injertos grasosos para llenar pérdidas de sustancias en los huesos y en el tejido celular subcutáneo. Estos injertos han sido bien tolerados en los pacientes de menos de 45 años y en buen estado de nutrición. En estas condiciones, la grasa, aunque un poco esclerosada y ligeramente retraída, parecía mantenerse suficientemente, como

(1) El enfermo presentaba ya, en el momento de la operación, lesiones en el otro pulmón.

lo demuestra la simple inspección en los casos de injerto subcutáneo y la radiografía y el examen anatómico en los injertos osteo-articulares. Chaput ha encontrado que á los 8 años el tejido grasoso no se había reabsorbido.

Kroh considera más bien como ventajosa la pretendida reabsorción de la masa grasosa, puesto que permitiría la expanción consecutiva del tejido pulmonar vecino en la



Fig. 61 Injerto de fragmentos de costillas en el espacio extrapleura.l Wilms D. Zeitsch, f. chirurgie, 126, Bd.

caverna, en un tiempo en que ésta se encontraría ya curada (?).

En un caso Wilms sustituyó la acción compresiva de la masa grasosa, insertando en lugar de ella, cinco fragmentos grandes de costillas, cuatro de ellos dispuestos verticalmente y el otro horizontalmente por debajo y varios otros pequeños colocados irregularmente, que habían sido resecados al principio de la operación. Consiguió de esta manera hundir las resistentes paredes de una caverna.

El doctor Alberto Mañé, en una enferma, empleó la mama del mismo lado para efectuar la compresión del pulmón,

haciendo un verdadero injerto indio. Como veremos, al hablar de la apicolisis de Jessen, se inspiró Mañé en la necesidad de intensificar el desprendimiento pleural y las pequeñas resecciones costales que efectuamos en algunos enfermos, por la inserción de una masa compresora cuya perfecta tolerancia estuviera asegurada. Al efecto, y en una enferma cuya historia enuncio brevemente más adelante..., procedió á liberar la glándula mamaria en una extensión suficiente para que pudiera penetrar en el interior del tórax al través de la ventana costal, fijándola convenientemente allí.

Baer, como hemos visto, ha introducido el plombaje con masas minerales, dando la preferencia á la parafina mezclada con carbonato de bismuto, para que ofrezca una sombra más señalada á los rayos X, y con vioformo con fin antiséptico. Como se han dado varias fórmulas de la mezcla de Baer, hay que hacer notar que la masa recomendada primitivamente estaba formada por una parte de carbonato de bismuto, 0,05 de vioformo sobre 100 partes de parafina fusible á 52°, lo que se obtenía mediante una mezcla de 75 partes de sustancia fusible á 58° y de 25 partes fusibles á 50°.

La mezcla, sólida á la temperatura ordinaria, debía empezar á reblandecerse á los 35°, y ser muy plástica á los 37° ó 38°.

La preparación de la masa exige cuidados especiales. Debe ser preparada el día antes de la operación. Hay que elegir una parafina no demasiado dura para evitar una compresión rígida é irregular del pulmón.

En su último trabajo da las proporciones siguientes para cada 100 gramos de parafina: 0 g 50 de carbonato de bismuto y 0 g 05 de vioformo. Kroh en cambio da la preferencia á la fórmula anterior que señala 2 de carbonato de bismuto 0 g 20 de vioformo por cada 100 gramos de parafina.

Jessen, haciendo notar el fuerte poder leucotáctico positivo de la parafina, lo que tendría por resultado posible

la supuración, aún en medio aséptico, con eliminación (caso propio) ó por lo menos con la movilización del plombaje, ha sustituído esa mezcla por la siguiente: Vaselina blanca 50 partes, cera blanca 50 partes, ácido salicílico 0,5 partes, carbonato de magnesio 0,5 partes, cuyo poder quimiotáctico sería mucho menor. [1]

Sauerbruch ha empleado simplemente parafina fusible á 50 grados. A veces le adiciona carbonato de bismuto ó yodoformo, lo que no ofrecería más ventaja que mostrar una sombra apreciable al examen radioscópico.

Sauerbruch manipula la masa mediante espátulas, y aconseja durante el plombaje destruir en lo posible todas las adherencias, á cuyo efecto las más gruesas son seccionadas entre dos ligaduras. Recomienda dedicar especial atención para evitar la compresión de los gruesos vasos y del mediastino. La vigilancia cuidadosa del enfermo es especialmente necesaria en este momento.

Kroh procede de la manera siguiente: 15 horas antes de la operación prepara parafina con un punto de fusión de 45 grados que licua en un filtro á vapor recogiéndolo en un ancho vaso (cristalizador) con tapa esmerilada; efectúa entonces una mezcla con las sustancias accesorias sacudiéndolo vigorosamente. El vaso, rodeado cuidadosamente de algodón, se introduce en uno de los ordinarios, cajas metálicas de esterilización y se esteriliza durante una hora al vapor de agua. Al día siguiente se vuelve á licuar la masa en cuyo momento se precipita el bismuto y vioformo en el fondo.

Todas las manifestaciones deben ser efectuadas con la mayor asepsia, disponiendo al efecto de una mesa especial recubierta de tela esterilizada. Durante la operación se mantiene cerca de una estufa á una temperatura tal que se vaya endureciendo parcialmente bajo forma de

(1) Se ha citado también, pero creo que no ha sido empleada en ningún caso, la masa yodoformada utilizada generalmente para los rellenos óseos, y compuesta de: yodoformo 60 partes, blanco de ballena 40 partes y aceite de césamo 40 partes (Mosetig-Moorhof).

una costra periférica, que en el momento de efectuar el plombaje, se amasa con el polvo precipitado y con la porción líquida de manera de conseguir una mezcla homogénea de consistencia perfectamente elástica, de la cual se van sacando fragmentos del tamaño y forma de una ciruela con los cuáles se va sucesivamente rellenando la cavidad, empezando naturalmente por las partes más profundas. Al mismo tiempo que con amasamientos de las porciones ya colocadas se trata de conseguir su unión en una masa única y la perfecta adaptación á todos los huesos de la cavidad. Hay que evitar el efectuar compresiones demasiado fuertes.

Baer procede de una manera análoga, solamente que, como hemos visto, emplea actualmente una parafina que funde á 48° (primitivamente empleaba una fusible á 52°). Esteriliza una segunda vez la masa en la mañana de la operación, la deja enfriar hasta alcanzar la consistencia pastosa y entonces la extrae y la coloca sobre un fragmento de batista Mosetig, reforzada por fuera con una tela más gruesa (ambas cuidadosamente esterilizada) embolsa el todo y vuelve á homogenizar la mezcla por medio de una malaxación prolongada durante 10' - 15'. Emplea también la masa al estado de solidificación plástica suficiente para ser trabajada con facilidad con los dedos. Al efecto mantiene el todo en una estufa á 42°, extrayéndola pocos momentos antes de la operación, de tal manera que tenga al emplearla, poco más ó menos la temperatura del cuerpo humano. Emplea fragmentos del tamaño de un huevo de paloma, que va colocando en la profundidad, empezando por todo el contorno y rellenando sucesivamente hasta llegar al borde superior de la costilla resecada. No parece preocuparse de conseguir la homogeinización de la masa. Queda, por lo tanto, un poco de aire interpuesto, que se reabsorberá rápidamente. Si el plombaje está bien hecho la masa no debe acusar movimientos respiratorios. Ambos autores insisten mucho sobre la necesidad de evitar durante las manipulaciones cualquier presión enérgica.

Tuffier, que ha empleado también el plombaje mineral en algunos casos, bajo forma de pasta de Beck [1] ó de parafina bismutada las introduce cuando aún permanece líquida mediante un embudo cuyo cuello se introduce profundamente en la cavidad.

Los autores alemanes, en cambio, rechazan el empleo de la masa en estado líquido por la mayor facilidad con que se produciría su eliminación consecutiva, puesto que la temperatura más elevada de la parafina mortifica los elementos celulares inmediatos. La sutura debe ser especialmente cuidadosa, hecha en varios planos, y debe emplearse exclusivamente un material que de seguridades de no ser eliminado. Baer aconseja emplear la seda con preferencia al inseguro catgut.

Por mi parte encuentro que el empleo de la parafina está sujeto á una objeción de orden teórico por lo menos hasta ahora, pero que desgraciadamente me parece destinada á ser confirmada por la práctica en cualquier momento. Me refiero á la posibilidad de que bajo la influencia de la irritación específica producida por la parafina se produzca en los tejidos una neoformación maligna.

Que ese cuerpo sea capaz de engendrar proliferaciones atípicas, ya sea en el tejido epitelial, ya sea en el tejido conjuntivo, lo demuestran paralelamente la observación clínica y la experimentación en los animales. Hace tiempo que se ha descrito el cáncer epitelial en las manos de los obreros que trabajan en la extracción y purificación de este cuerpo, cáncer específico, «cáncer de parafina» de todo punto comparable al cáncer arsenical de los obreros correspondientes.

En los animales las experiencias de Schmincke y de Rost y de Wacker han demostrado que la parafina origina una proliferación atípica intensa del epitelio del pabellón de la oreja del conejo, y de la médula ósea del mismo

(1) Compuesta como es sabido de Vaselina 60 partes, Carbonato ó subnitrato de bismuto 30 partes, Parafina blanda 5 partes, Cera 5 partes.

animal que ofrece entonces la estructura de un sarcoma fibro celular ó por lo menos de un fibroma con abundanmiento de muchos elementos jóvenes. Esta acción proliferativa es tanto más marcada cuanto más impura es la parafina ó vaselina empleada, alcanzando su máximo con las vaselinas amarillas norteamericanas, mientras falta completamente ó casi completamente en la vaselina blanca de la farmacopea alemana. Las impurezas están constituídas ya por cuerpos de la misma serie, ya por productos volátiles. (1)

La experiencia de los rinólogos, que emplearon hasta ahora ese cuerpo con fin protésico, les ha demostrado que su implantación en el hombre causa á veces degeneración cancerosa (véase el detallado trabajo presentado por el Dr. Gilberto Regules á la Sociedad de Medicina de Montevideo).

Con el objeto de evitar la introducción de sustancias extrañas al organismo, creo debe ensayarse la cera ó la estearina, adicionada de aceite de oliva, hasta conseguir la plasticidad necesaria. La esterilización deberá efectuarse al vapor de agua sin presión y no por ebullición de la masa, con objeto de evitar la formación de los irritantes cuerpos acrílicos. Me propongo en breve estudiar este punto. Kroh ha ensayado ya el relleno con la grasa fundida, pero con mal resultado porque la grasa se difundía consecutivamente. Este resultado fué probablemente debido al empleo de grasas con punto de fusión muy bajo.

En todos los casos hay que proceder con la mayor asepsia posible, hay que evitar todo contacto de la masa con los labios de la herida y hay que asegurar una cohesión perfecta del relleno.

---

(1) La grasa de cerdo produciría proliferaciones epiteliales (Wacker) mientras sería indiferente para el tejido conjuntivo (Rost).

Kroh ha propuesto no efectuar de inmediato el acto del plombaje en aquellos casos en los cuales existe una caverna muy superficial y de paredes demasiado delgadas, y también, si se teme que estas últimas hayan sufrido durante el desprendimiento.

En un caso de Baer y en otro de Wilms, se produjo efectivamente una perforación consecutiva en dos puntos de la pared comprimida, con supuración y eliminación de la masa y formación de una fístula con fatal desenlace para el segundo caso. El examen radioscópico del enfermo, previamente á la operación, es incapaz de orientarnos al respecto, y aun durante el acto operatorio, la palpación no nos da siempre la sensación característica de pelota de aire que suelen dar las cavernas superficiales.

Por lo tanto, si la inspección de las paredes nos deja alguna duda respecto á la nutrición y resistencia de las mismas, más vale efectuar un taponamiento provisorio ó la introducción de un globo lleno de aire, y aplazar para algunos días después la introducción de la masa de plombaje. Este procedimiento en dos tiempos tiene también la ventaja, en aquellos casos en los cuales no existen previamente adherencias pleuro - pulmonares, de provocarlas con toda seguridad.

La cantidad de masa introducida varía — según la extensión del desprendimiento efectuado — entre 300 y 600 gramos. Sauerbruch ha efectuado en algunos enfermos el plombaje total del espacio extrapleural, en cuyo caso introduce la parafina — empleando cantidades que llegan á 1000 gramos — por una sección en el 5.º ó 6.º espacio intercostal, con ó sin resección costal.

Según Baer las molestias que sentiría el enfermo, consecutivamente á los plombajes reducidos, serían mínimas. Al contrario, en algunos casos la resultante corrección de una desviación cardíaca ligada á la retracción pulmonar, produciría un alivio inmediato en las condiciones circulatorias. Kroh en cambio ha señalado la apa-

rición de dolor y de dificultad para la expectoración. Sauerbruch ha observado, como era de esperarse, molestias mayores en tres casos de plombaje total. En dos de los enfermos la introducción de 1100 á 1200 gramos de parafina respectivamente, originó fenómenos de desviación mediastinal felizmente pasajeros. En el tercer caso, que corresponde á un enfermo de 24 años, que presentaba una grave y extensa lesión con cavernas del lado izquierdo y una lesión menor del lado derecho, y en el cual se había efectuado ya una frenicotomía que había desplegado una acción favorable sobre el lóbulo inferior, introdujo 800 cc. de parafina para conseguir la comprensión de las porciones restantes del pulmón. Inmediatamente después de la operación se presentaron fenómenos de desviación mediastinal, especialmente cianosis y pulso pequeño y frecuente, y sensación molesta de peso sobre el diafragma. Se resolvió esperar. Pero como por la tarde estos fenómenos lejos de atenuarse se habían intensificado, se extrajo la masa de plombaje, se efectuó el taponamiento consecutivo con gasa, y después de cierto tiempo, se cerró la vasta cavidad mediante una extensa toracoplastía que comprendía hasta la I costilla.

Baer admite que el peso de la masa se encuentra descargado por el hecho de que ésta se divide pronto en pequeños fragmentos poliédricos separados entre sí [1] por una delgada capa de fibrina que formaría por lo tanto un tejido areolar que suspendería en cierta forma la parafina. Efectivamente se ha señalado al nivel de la masa la existencia de rumores especiales (estertores de plombaje) debidos al roce recíproco de los fragmentos de parafina.

El plombaje debe ser efectuado naturalmente en la proximidad de la caverna, pero aquí nos encontramos con la necesidad de poderla localizar con toda exactitud.

(1) Esta afirmación basada en una sola comprobación anatómica me parece no debe ser generalizada á aquellos casos [en los que se ha tratado de conseguir, mediante un amasamiento cuidadoso, la perfecta unidad de la masa.

Debemos poner á contribución, ante todo, los medios clásicos de investigación, sobre todo la percusión. Especialmente Turban y sus discípulos han perfeccionado la investigación percutoria tratando de obtener datos cuantitativos. Al efecto han empleado un instrumento especial, el cuantímetro de percusión, con el cual sería posible proyectar exactamente sobre las paredes del tórax el contorno de la caverna.

Datos preciosos nos puede dar la investigación radiológica. La radioscopia en diferentes direcciones y la radiografía comparadas entre sí, permitirán en la mayoría de los casos plantear conclusiones suficientemente exactas.

Jessen ha recomendado el procedimiento Fürstenan para determinar, por un método matemático, la profundidad á que está situada la caverna. Como es sabido, con ese método se efectúan en la misma placa dos radiografías del mismo punto con diferente ángulo de incidencia. La medida de la distancia entre dos puntos idénticos en las dos imágenes, teniendo en cuenta el espesor del cuerpo y la separación de la ampolla de Röntgen, permitiría hacer esa determinación. Baer hace notar que este procedimiento es fácil de emplear en las regiones inferior y media del pulmón, pero que, para el vértice, son numerosas las causas de error que comprometen la exactitud de los resultados.

En general aconseja el último autor hacer el plombaje en la cara anterior por ser técnicamente más fácil y porque permite un examen directo y más completo del pulmón. Tuffier da la preferencia á la región axilar, mientras Sauerbruch y Henschen operan en la región posterior mediante una sección paravertebral, resecando un pequeño fragmento de la segunda ó tercera costilla.

El plombaje puede ser repetido una segunda y hasta una tercera vez, como en un caso de Baer y Henschen, cuando resultara del cuadro clínico y del examen radioscópico la insuficiencia de la compresión de la caverna ó cavernas. Naturalmente, en intervenciones sucesivas, ha-

bría que variar la localización del plombaje en relación especialmente con los datos arrojados por los rayos X.

La grasa ó las masas de plombaje deben ser rigurosamente asépticas; debe tenerse extremo cuidado al introducirlas que no toquen los bordes cutáneos por la posible infección, ni los labios de la herida, porque entonces sería difícil efectuar una sutura de contención perfecta. Lo mejor sería aprovechar la tela de seda al efectuar el relleno (Tuffier). Al efecto se la deja in situ y es al través de una abertura, que se practica en su fondo, que se hace pasar la grasa ó la parafina.

La sutura debe ser perfecta y efectuada en varios planos. Debe tenerse mucho cuidado que en este momento no refluya en la herida ni grasa ni partículas del plombaje, lo que daría por resultado la eliminación consecutiva de los ingertos. En algunos casos Tuffier, como hemos visto, se ha opuesto á esta salida de la masa, con la inserción de fragmentos de epiploon ó de fibromas en el fondo de la herida. No se pone drenaje.

A pesar de todas las precauciones antisépticas sucede á veces que aparecen signos de reacción al nivel del plombaje. Con dolor y fiebre se inicia una hinchazón en esa parte, que se acompaña generalmente de fluctuación profunda. Excepcionalmente estos fenómenos, una vez instituídos, pueden retroceder; lo más general es que señales de supuración vengan á comprometer la permanencia de la masa.[1] Los lábios de la herida se entreabren dando salida á un líquido seropurulento. Si entonces se interviene, se observa, en el caso de haberse empleado la masa de parafina, que existe una supuración total del lecho del tejido celular. Generalmente la masa misma está dividida en fragmentos disociados por un lí-

(1) Ha señalado Tuffier la formación de una fístula supurante de mayor ó menor duración que el enfermo soporta bien sin que sea necesaria la extirpación de la grasa.

quido infectado. (En un caso, Baer reconoció la existencia de un pneumococus no virulento para la rata). El injerto grasoso no supura en toda su periferia, puesto que generalmente se encuentra íntimamente adherido en una parte mayor ó menor, necesitándose por lo tanto recurrir á medios cruentos para obtener su eliminación completa inmediata, lo que abreviaría notablemente el período supurativo.

Baer ha insistido sobre esta última desventaja del plombaje grasoso en comparación con el plombaje á la parafina. Al efecto ha hecho notar que Tuffier acusa cuatro eliminaciones completas en catorce intervenciones, (1) mientras que él no habría observado la eliminación de la parafina sinó una vez en los enfermos operados en Davos. Wilms en cambio sostiene que el plombaje por la grasa es mejor soportado que el de la parafina. (2) Lo ha efectuado cinco veces con tolerancia perfecta del injerto con la grasa.

Sauerbruch acusa siete eliminaciones en 28 plombajes, en un caso el accidente se produjo nueve meses después. Este autor señala la posibilidad de que al perforarse el pulmón penetre en su interior una cantidad mayor ó menor de parafina.

La masa puede dislocarse bajo la acción de la gravedad, de donde resulta, por un lado, insuficiencia de la compresión en el punto necesario, y por el otro lado, fenómenos de irritación y reflejos ligados á la emigración.

En algunos casos de cavernas grandes ó de localización superficial, cuando las paredes son muy delgadas, la acción compresiva directa de la masa puede originar la mortificación de la pared, de la cual pueden resultar varias complicaciones: la infección del tejido celular con eliminación de la masa de plombaje y persistencia de una

(1) En realidad, en este número total se han comprendido dos eliminaciones de parafina y de pasta de Beck, quedando dos eliminaciones de grasa sobre nueve injertos de este elemento.

(2) Hay que hacer notar también que su peso es mucho menor.

fístula; un enfisema de intensidad y localización variables, y hemorragias internas y externas de gravedad diversa. En un caso de Baer el desprendimiento de la pared de una caverna produjo al sexto día de la operación una hemorragia fulminante.

Es necesario ver si aparecen signos premonitorios, como ser, esputos hemoptóicos ó enfisema de la pared; á la auscultación se percibe un ruido especial de estenosis silbante.

Se ha temido que el block de parafina, constituyendo un cuerpo extraño compacto, al no seguir los movimientos respiratorios, efectuaría un roce continuo capaz de favorecer la ulceración de la caverna. Para corregir este defecto ha dado Baer la preferencia á la parafina, cuyo punto de fusión fuera de 48^0, la que á la temperatura del cuerpo se presenta con un grado de elasticidad suficiente.

Las ventajas de la parafina radican: en la posibilidad de una esterilización rigurosa, en poder rellenar perfectamente todos los senos de la cavidad engendrada por el desprendimiento, y en poder graduar exactamente la compresión á efectuarse.

El plombaje puede efectuarse sucesivamente en ambos lados, naturalmente á condición de ser parcial.

¿Cuál es el valor absoluto de este procedimiento comparado con las otras intervenciones y muy especialmente en el pneumotórax y las resecciones?

Baer, en sus primeras publicaciones, lo consideró como un método capaz de reemplazar completamente, en los casos con lesiones destructivas, á los otros procedimientos, ofreciendo como el pneumotórax la ventaja de constituir un traumatismo reducido, y como las resecciones, la de implicar una intervención única. Además el plombaje tendría la preciosa ventaja de poder conseguir la compresión de cavernas de paredes resistentes.

Tuffier desde sus primeros trabajos ha insistido sobre

la utilidad que tendría este procedimiento de poder comprimir exclusivamente las porciones enfermas del pulmón, sustrayéndose las porciones sanas del parénquima al colapsus perjudicial ó por lo menos inútil, lo que permite, como hemos visto, la compresión de focos situados en ambos pulmones.

Wilms y Sauerbruch han combatido las conclusiones primitivas de Baer, haciendo ver que el plombaje parcial no puede pretender desterrar las resecciones porque su acción es local, escapando porciones extensas del pulmón á la compresión, lo que podría hasta favorecer la difusión del proceso. Toda lesión extensa del pulmón exige una compresión amplia é intensa (Sauerbruch). Este último autor considera que el procedimiento puede utilizarse pero asociado á las resecciones, á la frenicotomía y al pneumotórax, aunque en este último caso la almohadilla gaseosa situada por debajo de la masa no ofrecería las mejores condiciones de resistencia para la pleura sosteniendo la masa. Ha practicado cuatro veces esta última intervención. En dos enfermos el plombaje superior redujo definitivamente las cavernas fijadas por adherencias que habían resistido al pneumotórax. En los otros dos se produjo el desgarro de la pleura con penetración de la parafina en la cavidad. Entonces efectuó Sauerbruch la sección intrapleural de las adherencias, pudiendo conseguir así el pneumotórax completo que fué luego mantenido. Esta manera de proceder estaría indicada en aquellos casos en los cuales una caverna de paredes resistentes no se aplastarían bajo la influencia de la simple relajación total del pulmón, en cuyo caso la adición de una compresión localizada vendría á completar la acción insuficiente del pneumotórax artificial ó de las resecciones, completando en este último caso la proposición de Friedrich, de efectuar la apicolisis en los casos en que una caverna de paredes resistentes no se aplastara suficientemente bajo la influencia de la pleuro pneumolisis. (1) Para

(1) Reconoce, sin embargo, que existen casos, en verdad raros, de cavernas de paredes tan resistentes (callosas) que no se reducen bajo la acción del plombaje.

el caso de la frenicotomía asociada al plombaje del lóbulo superior, se extendería á éste el colapso que la sección del nervio produce sobre las porciones inferiores del pulmón. En todos estos, casos, el plombaje debiera efectuarse consecutivamente á las otras intervenciones y con un fin de « corrección consecutiva ».

Wilms en cambio ha practicado contemporáneamente el plombaje y la resección costal, mientras Baer en un caso ha efectuado primero el plombaje y después la resección.

En estos últimos tiempos Sauerbruch parece querer desechar el plombaje en los casos de pneumotórax con insuficiencia de colapso por adherencias superiores al nivel de las cavernas, reemplazándolo por la liberación intrapleural. Asimismo parece dar la preferencia á la asociación resección - plombaje sobre la operación frenicotomía-plombaje.

El plombaje parcial constituye la intervención de elección en aquellos casos en los que, después de haberse curado la afección tuberculosa, persiste una caverna secretante á cuyo nivel el bacillus de Koch ha perdido toda ó casi toda su importancia. Se trata en suma de una verdadera cavidad abscesual.

Se ha discutido también la posibilidad de efectuar un plombaje total extrapleural en los casos en los cuales se quiere influenciar el pulmón en toda su extensión. Sauerbruch había efectuado ya esta intervención en pocos casos, y había notado que, cuando el mediastino no ofrece suficiente resistencia, se presentan síntomas de desviación semejantes á los que producen las extensas resecciones á lo Friedrich. (1) Por otra parte, las grandes cavidades originadas son asiento más fácilmente de infecciones ó aún de reacciones asépticas que comprometen el éxito de la operación.

Sin embargo, cree que en casos bien elegidos, especial-

(1) Evidentemente falta aquí la fluctuación del mediastino.

mente cuando se ha podido diagnosticar la rigidez del mediastino y en sujetos demasiado poco resistentes para soportar las extensas resecciones, el plombaje total estaría justificado y obraría mecánicamente, por lo menos, tan bien como una plástica.

Contra esta última afirmación se ha elevado Wilms haciendo notar, con razón, que mientras el plombaje obra en la parte superior del pulmón concéntricamente, puesto que por el desprendimiento total del vértice la masa viene á comprimir el pulmón en todas direcciones, en la parte inferior, efectuándose simplicitamente el desprendimiento del pulmón no existiría más que la compresión lateral. Con las resecciones, en cambio, sobre todo cuando se extienden hasta la undécima costilla, el diafragma liberado asciende mucho y por lo tanto la retracción de las porciones inferiores del pulmón se efectúa según todos los diámetros. Además de una disposición no apropiada del relleno, pueden resultar compresiones irregulares que pueden ser enérgicas sobre algunos gruesos bronquios ó vasos importantes, mientras por otro lado, resultan insuficientes en regiones pulmonares más periféricas. En consecuencia, aconseja Wilms, en estos casos, efectuar una resección columnar inferior, asociada á un plombaje superior efectuado al mismo tiempo ó consecutivamente.

Wilms ha asociado también felizmente la resección de pilastros y el plombaje en enfermos en los cuales, con la resección sola, no habíase alcanzado el objeto deseado. Con el plombaje consecutivo de grasa ó parafina bismu tada ha conseguido, en la mayoría de los casos, el colapso de la caverna y la desaparición de la expectoración junto con la mejoría del estado general.

A. Mayer, en un caso, ha combinado el desprendimiento intrapleural en un limitado territorio sobre una caverna para obtener un pequeño pneumotórax parcial que acentuara más la acción relajante de la pneumolisis. Excluye de la pneumolisis extrapleural las caver-

nas muy voluminosas ó próximas á la superficie del pulmón.

Wilms también ha hecho notar que, en casos de gruesas cavernas con paredes delgadas, el plombaje puede determinar fácilmente su necrosis y la formación de una fístula [1]. Sostiene que en estos casos es preferible la resección. Reserva el plombaje puro para los casos con pequeñas ó medianas cavernas y con expectoración difícil, porque el plombaje no dificulta, como la resección, la tos y la expectoración; cree puede dársele preferencia en los casos bien localizados, mientras que en los casos más extensos es mejor asociársele, en su opinión, la resección columnar.

Enren ha empleado el injerto extrapleural de tejido grasoso para completar en un enfermo la acción de una resección extendida á todas las costillas, y á la cual se había agregado, en un segundo tiempo, la resección de la clavícula, sin haberse podido conseguir el colapso de la caverna. Después de haber implantado un grueso fragmento de grasa, consiguió hacer desaparecer casi completamente la tos y la expectoración (reducida á 15 cc. por día), pudiendo el enfermo volver á sus anteriores ocupaciones.

Sauerbruch ha propuesto, en casos no muy avanzados, asociar al plombaje del vértice, la frenicotomía. El mismo autor ha efectuado el plombaje intrapleural en 3 enfermos, al parecer con buenos resultados. Baer ha condenado con razón esta práctica, pues la compresión directa de la parafina sobre el tejido pulmonar enfermo puede favorecer su ulceración.

Baer ha modificado posteriormente á sus primeros trabajos, su manera de pensar, y reconoce ahora que el plombaje está indicado, sobre todo, en los casos crónicos, preferiblemente apiréticos, — aun cuando hubieren presentado en otro tiempo fiebre más ó menos alta, — que

(1) Como le ha sucedido á A. Mayer en un conejo.

tienen cavernas limitadas y que presentan las señales de un fuerte trabajo de retracción, caracterizado, sobre todo, por la desviación del mediastino y de la tráquea, y por la atracción del diafragma; casos con caracteres anátomo-patológicos de haberse estacio nado la enfermedad, y que habrían alcanzado una curación incompleta, ya por la presencia de obstáculos mecánicos, ya por agotamiento de la fuerza de retracción pulmonar. Hace notar que a veces las hemoptisis no ceden a las resecciones costales limitadas o generalizadas, y entonces el plombaje, efectuando la compresión directa y limitada de la caverna, puede ser eficaz. La parafina tiene la ventaja de no reabsorberse. Al cabo de algún tiempo aparece rodeada por una cápsula conjuntiva casi completamente desprovista de vasos. Por otra parte, cuando no es tolerada, su eliminación se verifica totalmente y con más facilidad que la de la grasa, que á veces, como lo hemos visto, presenta adherencias en determinados puntos, mientras en otros se desprende definitivamente. Además en un caso de injerto grasoso habría observado Baer, al cabo de seis semanas, una disminución evidente de la masa.

Este autor ha establecido también las contraindicaciones del plombaje extrapleural. Es condición esencial el buen estado general del enfermo. Son de excluirse los sujetos muy debilitados y muy delgados, así como los que presentan diazo-reacción y reacción persistente del urocromógeno en la orina. No debe considerarse como contraindicación absoluta la infección tuberculosa de las vísceras abdominales, especialmente del intestino y peritoneo. No se deben operar casos con temperaturas persistentes ya sea el tipo continuo ó del intermitente. Debe considerarse como contraindicación absoluta la disminución de la linfocitosis y su reemplazo por polinucleosis. Están excluídos también los casos con corazón intoxicado que presentan notable taquicardia; los casos de hepatomegalia, de esplenomegalia, y los de degeneración amiloide. En cambio, las degeneraciones re-

nales de origen tóxico, no solamente no contraindican la intervención sinó que no son pasibles de una retrocesión más ó menos completa (como en el caso del pneumotórax artificial) bajo la influencia de la desintoxicación general del organismo.

Reconoce ahora Baer que el plombaje no es una intervención completamente anodina, y que pueden producirse en el momento del desprendimiento pleural reflejos cardíacos y respiratorios peligrosos. En un caso que he hecho operar recientemente de apicolisis por el doctor Mañé, la enferma, que tenía taquicardia (120 - 130 pulsaciones) y fiebre intermitente (hasta 38°5), junto con una delgadez notable, presentó durante el curso de la pneumolísis simple, fenómenos sumamente alarmantes, como ser cianosis, arritmia, pulso de 160, á veces filiforme, que obligaron á suspender la intervención cinco ó seis veces, y á reducir el número de costillas á resecarse. El estado alarmante persistió durante los tres días siguientes á su aparición. No obstante las enseñanzas que derivan de este caso, encuentro ilógicas las restricciones que actualmente se imponen á la operación. Precisamente, ella encuentra una de sus indicaciones, en aquellos enfermos que por causa de su mal estado general no podrían absolutamente soportar intervenciones más extensas y traumatizantes, como por ejemplo, las de Friedrich, Wilms, etc. En estas condiciones considero que no solamente se puede, sino se debe efectuar el plombaje, puesto que es la última esperanza que podemos ofrecer á desgraciados enfermos. Si procediendo así empeoramos la estadística con un cierto número de fracasos, nos consolaremos repitiendo lo que ya hemos dicho á propósito de las amplias indicaciones del pneumotórax artificial. Los tratamientos se hacen consultando exclusivamente el interés de los enfermos y no el del médico.

El mismo Baer ha mostrado últimamente que el procedimiento del plombaje parcial puede dar resultados brillantes y hasta definitivos en casos de lesiones extensas y bilaterales. Resumiremos brevemente cinco casos:

I. Enfermo de nueve años. Expectoración 35 cc., conteniendo bacillus de Koch y fibras elásticas. Lesión del vértice derecho; macicez y estertores hasta el ángulo del omoplato; caverna del tamaño de un huevo de paloma. Introducción de 450 cc. de parafina. Estado, seis meses después: aumento de nueve kilos, desaparición de la fiebre, vuelta del apetito, una expectoración cada dos dias, no conteniendo bacillus ni fibras. El mismo estado al año.

II. Enfermo de siete años, apirético. Dos cavernas en el lóbulo medio izquierdo, vértice condensado y retraido, diafragma alto, tráquea incurbada y atraida, corazón desviado, vértice derecho ligeramente atacado. Pulso á 120, irregular. Expectoración 45 cc., con bacillus de Koch y fibras elásticas. Afección intestinal. Ensayo infructuoso de pneumotórax artificial. Introducción de 370 cc. de parafina. Los esputos reducidos á 10 cc., no contienen bacillus de Koch ni fibras elásticas. Los signos fisicos y radioscópicos de las cavernas han desaparecido.

III. Principio, cinco años antes con una hemoptisis. Otra grande dos meses antes. Temperatura subfebril, alcanza á veces á 38°, fatiga, expectoración 30 cc. con bacillus de Koch y fibras elásticas. El pulmón izquierdo fuertemente atacado, macidez total, estertores diseminados, existen dos cavernas superficiales y de contornos irregulares, y ligera afección de la base. Aparecen fenómenos abdominales, dolores y diarrea; el vientre sensible á la presión sobre todo del lado izquierdo. Las evacuaciones contienen mucus y bacillus de Koch. Plombaje de 800 cc. Pocos dias después, apirexia, desaparición de los bacillus y de las fibras elásticas, desaparición de la fatiga, pulso á 80-90, apirexia. La afección intestinal se combate con la radioterapia con resultados excelentes. Este enfermo ha presentado después algunos esputos sanguinolentos pero las hemoptisis no han repetido.

Evidentemente en este caso, la consistencia de la lesión abdominal contraindicaba toda tentativa de resección extensa.

IV — Vieja lesión del vértice derecho donde existen dos cavernas; oscuridad a la percusión general del mismo pulmón, extertores diseminados, y algunos focos en los lóbulos superior y medio con extertores finos después de un golpe de tos. Temperatura subfebril. Pulso 116 - 120. En el curso de un año y medio, 3 hemoptisis de mediana gravedad. En este enfermo se efectuaron consecutivamente

tres plombajes. En el primero se introdujeron por adelante 400 cc. de masa. La mayoria no fué completa, lo que se atribuyó a la falta de compresión de la porción posterior del pulmón, evidente con los rayos X. Un segundo plombaje fué efectuado mes y medio después por Henshen; mediante una incisión parabertebral se introdujo 150 cc. de parafina, mejoría también pasajera. Se decide cinco meses después, a efectuar un nuevo plombaje. Se atraen las dos masas introducidas anteriormente y se reemplazan por una cantidad equivalente de masa de paragna (1). Poco tiempo después, hemoptisis, y consecutivamente pneumonia por aspiración en la base derecha a consecuencia de la cual falleció el enfermo.

La necropsia demostró el éxito de la compresión del pulmón operado. El pulmón derecho no ofrecía señales de empeoramiento. Baer parece atribuir la producción de la hemoptisis, y, por lo tanto, el éxito desfavorable á las manipulaciones efectuadas durante la tercera intervención, que fué casi impuesta por el enfermo impaciente, y deseoso de que la mejoría se completara rápidamente. Si se hubiera tenido paciencia, se hubiera probablemente conseguido y mantenido un estado de curación relativa.

V. Enfermedad bilateral. El pulmón izquierdo todo tomado. Caverna en la parte superior. A la derecha macicez y estertores hasta la tercera costilla. Lesiones ulcerosas de la epiglotis y de las cuerdas vocales, hemoptisis, con temperaturas altas, expectoración 35 cc. un poco de dextrocardia. Plombaje de 600 cc. de parafina. En este enfermo se habia intervenido sobre la lesión laringea mediante un curetaje doble. Consecutivamente a la operación, transitorio aumento de temperatura y reblandecimiento de la masa con movilidad de la misma. Se la mantiene mediante un vendaje, y felizmente no se produce la eliminación temida. Consecutivamente, mejoria del estado general. A las 5 semanas ataque de apendicitis agudo que hace necesario una intervención, efectuada mediante la anestesia local y que es bien soportada. En los meses siguientes mayoria notable, aumento de peso, disminución marcada de los estertores y de la expectoración cuando éste contenga aun bacillus de Koch y fibras elásticas.

(1) En realidad no se puede hablar aquí de un tercer plombaje, en el sentido estricto de la expresión, sinó de una renovación de la masa.

Los 15 casos operados por Tuffier, corresponden casi exclusivamente a enfermos graves con cavernas y septicemia[1]. En un solo caso se trataba de una tuberculosis bilateral comenzante. Un enfermo con cavernas bilaterales sucumbió. Si se descartan cuatro enfermos en los cuales, como hemos visto, se eliminó el plombaje, quedan 10 enfermos en los cuales la intervención desplegó una acción favorable, desde el punto de vista de la fiebre y de la disminución de la tos y de la expectoración. Dos de ellos habían sido operados sucesivamente de los dos lados. En un caso se había injertado alternativamente grasa y parafina. Este último murió poco después, así como dos de los otros enfermos. En los otros, el beneficio se mantenía hasta el momento de publicarse las observaciones.

Wilms en 1914 había efectuado nueve veces el plombaje; 4 de las cuales correspondían á injertos de parafina y 5 a grasa humana. Los cuatro casos del primer grupo, no eran apropiados para sacar deducción alguna, puesto que se trataba de lesiones difusas, bilaterales y a veces de sujetos con un estado general desastroso. La parafina en general fué bien tolerada. Los injertos grasosos fueron efectuados en enfermos que ya habían sufrido previamente resecciones costales más ó menos extensas y se proponían completar el colapso insuficiente de las cavernas, efectuando una compresión intensa y localizada. En tres de los casos los resultados fueron excelentes. En otro de ellos, la caverna no se borró del todo, de tal manera que se mantuvo la expectoración bastante abundante, fracaso que se puede atribuir con el autor a la poca extensión de las resecciones efectuadas. En el último enfermo coexistía con una caverna del vértice, un empiema, que ya había sido tratado por la resección. Después de haberse implantado un lipoma, se efectuó una resección posterior. El en-

(1) Probablemente se refiere el autor á la existencia de fiebre y de fenómenos de intoxicación general.

fermo seguía mejor, aun cuando era necesario practicar punciones de tiempo en tiempo. Se proponía Wilms efectuar una resección a la Schede. Esta manera de proceder es idéntica á la recomendada por Spengler y Sauerbruch en casos análogos.

Sauerbruch ha efectuado 28 plombajes. En 11 casos se hizo consecutivamente á una resección. Seis de ellos alcanzaron una mejoría semejante á la curación, y en 4 una notable disminución de la expectoración. En 7 casos sucedió, como hemos visto, la supuración de la cavidad con eliminación de la masa. En 2, el plombaje fué imposible á causa de las adherencias.

Kroh publicó dos operaciones con resultados buenos, pero transitorios.

Oeri ha efectuado el plombaje tres veces, con buenos resultados, en sujetos en que habían fallado tentativas de establecer el pneumotórax. En el primer caso se trataba de una joven y delicada enferma que desde hacía 4 años era portadora de una lesión cavitaria del vértice, que se acompañaba con expectoración abundante, ligeras hemoptisis y períodos febriles. Después de quince meses de efectuado el plombaje, había la enferma recuperado su actividad, la fiebre había desaparecido y casi completamente la expectoración. El segundo paciente presentaba cavernas en ambos vértices, fiebre pertinaz y cianosis. La compresión de la caverna más grande, fué seguida de la desaparición de los fenómenos tóxicos, especialmente de la fiebre, y se produjo una detención de los procesos evolutivos de la enfermedad, que se mantenía á los 21 meses de la operación. El tercer enfermo presentaba fiebre y hemoptisis importantes, ligadas á la existencia de una caverna de la base. El plombaje hizo desaparecer estos síntomas y devolvió al enfermo un estado de validez satisfactoria.

La singular proposición de efectuar la compresión extrapleural del pulmón, mediante un globo de caucho lleno de aire, fué enunciada contemporáneamente por Gwerder y Maizel, quienes reconocieron, mediante experiencias en los animales, la factibilidad del procedimiento. No solamente el espacio extrapleural liberado, previa resección costal, sino también, en un caso, la misma cavidad pleural en la cual había penetrado el globo, demostraron ser capaces de soportar, durante semanas y meses, ese cuerpo extraño sin dar señales de reacción. Estas experiencias fueron efectuadas en el conejo, gato y perro por los autores arriba nombrados y por Schoenlank.

En consecuencia, se propuso emplear este procedimiento en el hombre, tomando por base las mismas indicaciones que existe para el plombaje sólido de grasa ó parafina. Este *plombaje pneumático* tendría la ventaja de adaptarse más exactamente á la superficie que se comprime, pudiéndola seguir también exactamente si se produce un movimiento cualquiera de retracción. Admitían, también, que la presión excéntrica ejercida, evitaba el peligro de la necrósis de la parte central de la caverna, por el exceso de compresión localizada, fácil de suceder en el caso de plombaje sólido, y evitaba también el peligro del roce consecutivo, en el caso de haberse efectuado retracción secundaria de la caverna ó movimiento del plombaje por cualquier causa. Además, la compresión podría variar mucho de caso á caso, y mediante introducciones sucesivas de aire, existiría la posibilidad de ir aumentando gradualmente la compresión de la caverna y la liberación de las porciones periféricas, lo que constituiría una gran ventaja para el caso de cavernas con abundante secreción, y para las cuales habría que temer una pneumonía por aspiración, en el caso de efectuarse el colapso demasiado bruscamente. La compresión pneumática obra tangencialmente, de una manera semejante al pneumotórax, pero evita la inutilización de porciones sanas más ó menos extensas del pulmón que este último suele acarrear

como consecuencia. El plombaje pneumático no tiene el inconveniente de pesar y efectuar una compresión hacia abajo, compresión y peso inevitables, en el plombaje sólido, no obstante la posible formación del tejido fibrinoso alveolar de que habla Baer. Otra de las ventajas, según Gwerder, consistiría en la limitación en el tiempo, del colapso á efectuarse. Mientras el plombaje sólido, cuando es bien tolerado es definitivo, el pneumático es pasajero. Admite el autor que las compresiones prolongadas no son necesarias; que iguales resultados se obtienen con compresiones transitorias. (Debe considerarse esta afirmación de Gwerder derivada del corto tiempo de observación de sus enfermos. La experiencia de la cura pneumotorácica ha demostrado concluyentemente la ineludible necesidad de efectuar compresiones é inmovilizaciones prolongadas, si se quieren evitar recaídas frecuentes después de un primer período de éxito aparente).

Gwerder había rechazado, en cambio, el plombaje hidrostático, que en un caso se empleó llenando el globo con una solución bórica á una presión de 2 metros. Consiguió en este caso aumentar progresivamente el espacio de 90 cc. á 320 cc. sin que el enfermo acusara sensaciones insoportables. El plombaje hidrostático ofrecería la ventaja de la conservación mejor del líquido dentro del caucho, pudiéndose evitar por lo tanto las repetidas insuflaciones.

Las primeras experiencias del plombaje pneumático fueron hechas con globos completamente cerrados. Una vez colocados en su lugar se suturaban exactamente músculos y piel, y una vez cicatrizada la herida, se mantenía ó se aumentaba la compresión efectuando inyecciones de gas á través de los tegumentos, como si se tratara del pneumotórax artificial. Con el objeto de evitar estas molestas inyecciones modificaron los autores al globo, dotándolo de un tubo que saliendo al exterior permitiera que se practicaran las insuflaciones con suma sencillez.

Stadler ha hecho construir un globo que estando vacío tiene la forma de un disco de contorno elíptico y cuyos diámetros son de 7 cm. y de 3.5 cm., respectivamente y que posee en su centro un tubo de caucho. Para intro. ducirlo se practica en la costilla elegida una resección de una extensión algo menor de 7 cm. Separando enérgicamente los fragmentos, se efectúa entonces el desprendimiento pleural. Terminado éste se coloca el globo, suturando cuidadosamente los músculos y la piel alrededor del tubo de goma que queda en relación con el exterior. Por él se efectúa la insuflación primera y las reinsuflaciones sucesivas.

Kroh recomienda fabricar el globo sirviéndose de un guante de caucho cuyos dedos se ligan en la raíz y se seccionan invirtiendo después el guante y atando el manguito cuidadosamente al rededor de un tubo de vidrio, al cuál se adapta un tubo de goma que se puede abrir ó cerrar mediante una ligadura. El autor habría comprobado la persistencia perfecta de la masa de aire insuflada. Sauerbruch en cambio ha comprobado una disminución progresiva.

El procedimiento del globo permite vigilar el estado de las paredes de las cavernas, á cuyo efecto convendría en los primeros días extraerlo de cuando en cuando. En el caso de modificación de las paredes de la cavidad se podría rápidamente efectuar la abertura de la misma. Si se produce la infección del espacio extrapleural podemos decidir entre el taponamiento repetido y la plástica por resección. Naturalmente este segundo procedimiento representa el modus faciendi ideal, empleado de inmediato ó consecutivamente á un taponamiento más ó menos prolongado. Kroh prefiere, me parece con razón, el empleo del globo de caucho al empleo de la gasa, en aquellos casos en los cuales, después de haber efectuado la pneumolisis, se encuentra uno con cavernas de paredes tan delgadas que hacen temer una perforación consecutiva si se fuera á efectuar en seguida el plombaje definitivo. La gasa ten-

dría el inconveniente de secar más y traumatizar las paredes de la caverna y de exigir una renovación más frecuente de la cura. El globo podría permanecer in situ varios días seguidos. Naturalmente el procedimiento no puede emplearse en los casos en los cuales la masa de plombaje ha sido eliminada dejando una cavidad infectada y supurante. En este caso se dará la preferencia á la gasa ó á una resección inmediata.

Baer ha empleado el globo de Stadler alternando con el guante preparado por el método de Kroh, en un caso en que á consecuencia de una supuración estéril se había eliminado la masa de parafina. En este enfermo el empleo del plombaje pneumático prolongado produjo los mejores resultados. Hasta se pudo conseguir el aumento gradual de la cavidad extrapleural de que hablamos más arriba.

Kroh y Stadler han aplicado al hombre, con buenos resultados, este procedimiento. El primero en un caso de gangrena postpneumónica, en el cual la compresión del globo, prolongada durante pocas semanas, favoreció la curación de la enfermedad. El segundo lo había empleado en casos de tuberculosis pulmonar con buen resultado.

Kroh propone en los casos de cavernas tuberculosas, no dejar el globo más que un corto número de semanas, «cuatro por ejemplo», y luego, según las modificaciones de la tos y de la fiebre y los resultados del examen radioscópico, extraerlo definitivamente, pudiendo entonces suspender la compresión ó efectuar un plombaje secundario con parafina ó preferiblemente con grasa ó hacer una resección costal.

Naturalmente la perfecta esterilidad de la extra cavidad constituye la condición *sine qua non* para efectuar el plombaje.

Wilms ha objetado al método que en el caso del globo cerrado las punciones sucesivas no deben tardar en producir desgarros, mientras en el caso del globo con tubo exterior sería difícil evitar una infección del espacio de

desprendimiento. Por esta última razón hay que coincidir con los autores que sostienen que el plombaje pneumático no constituye más que una intervención transitoria.

No obstante la eliminación de la masa de relleno que, como hemos visto, sucede en algunos casos, se observa que la mejoría del enfermo continúa. Jessen y Baer han publicado cada uno un ejemplo significativo. Por mi parte puedo citar un caso de que hablo más adelante. Es ese el hecho que ha inducido á Jessen á preconizar la pneumolisis ó desprendimiento simple, no seguido de plombaje, efectuado en una extensión lo más grande po sible, para combatir las lesiones destructivas del pulmón de origen tuberculoso. Los resultados obtenidos serían, según ese autor, de todo punto comparables á los que se consiguen con el plombaje, y aún en algunos, casos comparables á las resecciones costales. Esta opinión es combatida por Baer, Kroh y Sauerbruch.

Esta operación habia sido efectuada ya en 1898 por Murphy en un paciente, con el objeto de reducir una amplia caverna del vértice derecho que se extendia desde la 1.ª costilla hasta el borde inferior de la 3.ª con un diámetro trasversal de 5 cms. Existian estertores en todo el lóbulo superior derecho, y pocos en el vér tice izquierdo, pero sin señales de consolidación. Habia fiebre, y notable enflaquecimiento. La enfermedad tenia 3 años de duración.

La intervención fué hecha bajo narcosis clorofórmica. Se talló un colgaje en U, que empezando en la articulación esternal de la 2.ª costilla, descendía hasta la 3.ª, para recorrer la superficie de ésta en una extensión de unos 8 centímetros y luego ascender de nuevo hasta la 2.ª costilla. Una vez efectuada una resección subperióstica de esta última costilla, también de 8 cms de largo, se efectuó el desprendimiento pleural en una considerable extensión hacia abajo y hacia afuera, después de la cual se fijó el colgajo músculo-cutáneo.

Al día siguiente se notó aumento de la expectoración, pero la tos había perdido el carácter espasmódico que anteriormente molestaba mucho al enfermo; al cabo de cuatro meses la expectoración se había reducido a la mitad, la fiebre había desaparecido y el enfermo había engrosado. No existían signos físicos ni radiológicos de caverna, y á la auscultación sólo se encontraba oscuridad respiratoria sobre la región deprimida. En cambio los estertores del vértice izquierdo se habían extendido hasta la región del pezón.

Jessen sigue la técnica primitiva de Tuffier. Reseca un fragmento de costilla y penetra con el dedo entre el periostio y fascia endotorácica (?). Después de haber efectuado un extenso desprendimiento pleural, aplica una sutura á los músculos y cierra cuidadosamente la piel. Los operados presentan fiebre en los días que siguen á la operación, debida evidentemente á las toxinas que del foco mórbido pasaron á la circulación general. La intervención puede efectuarse sucesivamente en ambos lados, á condición de dejar transcurrir por lo menos seis semanas entre una y otra operación. Ha publicado ese autor la historia de 6 enfermos que habrían beneficiado bastante de la intervención.

Aquí en Montevideo el doctor Alberto Mañé ha procedido un poco diversamente. Después de cambiar ideas, resolvimos en nuestro enfermo asociar á la apicolísis una resección parcial costal superior. Como se puede ver en la comunicación detallada que presentó al 1.er Congreso Médico Nacional ha estirpado de la 2.a, 3.a, 4.a y 5.a costillas un fragmento de 2 á 5 cms. de largo. Ha efectuado luego la apicolísis más completa posible y ha cerrado por varios planos de sutura.

El doctor Mañé ha operado 7 enfermos míos. En 5 de ellos, la intervención no modificó en nada la marcha de la enfermedad. En otro, el resultado debe ser calificado de brillantísimo; el caso es el siguiente:

N. C., 16 años de edad, desarrollo esquelético enorme; 1.84 altura. A consecuencia de excesos, viviendo el enfermo en Milán,

tos. El enfermo empieza á enflaquecer. A los pocos meses llega el enfermo a Montevideo. Fiebre diaria 38°5 — 40° — Taquicardia, sudores, inapetencia, vómitos. Al examen físico: Lado derecho: Caverna del vértice del tamaño de una gruesa nuez, soplo alrededor y estertores gruesos y finos, macidez y timpanismo, en todo el lado anterior submacidez que va declinando hacia abajo. Atrás los mismos signos ó solo que en la extrema base; parece existir en una extensión de 2 dedos de alto, pulmón sano. A la izquierda adelante y atrás disminución de la sonoridad, soplo suave tubario, estertor pequeño al toser. Se hicieron varios ensayos de producción de pneumotórax con resultados negativos. Entonces rogué al doctor Mañé lo operara según el plan convenido. En los días siguientes traté de efectuar de acuerdo con las indicaciones de Tuffier y Martín un pneumótorax extrapleural aprovechando la existencia de ese despegamiento previo favorable.

Penetré con la aguja en un espacio que ofrecía puntos de diferente resistencia (¿coágulos? ¿exudados?) y solamente una vez pude inyectar 30 cc. de ázoe, por lo que suspendí pronto estas tentativas. El enfermo mejoró rápidamente. Había transcurrido año y medio de la operación. Después de haberse sometido durante 4 meses á una cura higiénica ha recobrado su libertad completa. Su estado es de curación clínica completa (1).

El segundo caso es demasiado reciente para poderse citar como definitivamente mejorado.

Se trata de una señorita M. J., con lesión cavitaria del tamaño de una pequeña tanjerina en el vértice derecho y lesión fibrosa de todo el pulmón correspondiente, con retracción notable del diafragma y del mediastino. Un poco de dextrocardia. Ligerísimo foco reciente del tamaño de una nuez en la base del pulmón izquierdo por atrás, abundante expectoración, con numerosos bacillus de Koch y fibras elásticas, tos emetizante, temperatura subfebril.

Operación: Extirpación de fragmentos de 4 á 5 centímetros de

(1) En el momento de la corrección de las pruebas, ya habían transcurrido 2 años de la operación. El enfermo se consideraba completamente curado, y no solamente eludía los exámenes que yo le proponía, en las ocasiones en que lo encontraba accidentalmente, sinó que se había dedicado al football con todo entusiasmo. Hacía ya dos meses que sus parientes le notaban un poco de tos, pero el enfermo impertérrito resistía á todo consejo de ponerse en tratamiento, cuando imprevistamente fué sorprendido por una hemoptísis abundante. Veo entonces al enfermo y compruebo una enorme caverna del lado operado y una infiltración extensa de la parte anterior del otro lado. Existe fiebre hasta 39°. No obstante una terapéutica activa, las hemoptísis se suceden y muere el enfermo al cuarto día

largo en cinco costillas, á partir de la 2.ª, apicolisis bastante extensa, luxación parcial de la mama que se introduce al través de la brecha ósea, utilizándolo como elemento de compresión. (1) Como complicación operatoria flebitis de las venas del pliegue del codo izquierdo.

En el momento en que el doctor Mañé escribia su comunicación — tres semanas después de la operación — existia una disminución extraordinaria de la expectoración, habian desaparecido los vómitos y la temperatura. Sensación de notable mejoria. (2)

Los otros casos son los siguientes:

3.° A. C., 22 años, siempre débil, tos desde un año y medio, expectoración muco-purulenta, actualmente muy abundante, fiebre irregular que alcanza á 37°5—39°1 por la tarde. Enflaquecimiento, trastornos gástricos, lesión total del pulmón derecho, en el lado izquierdo infiltración discreta del vértice. Aun cuando el diafragma se mostraba poco móvil al examen radioscópico, se ensaya la producción de un pneumotórax por punción. Primera introducción 190 cc., con presión de + 8. En las tentativas sucesivas no es posible constituir un pneumotórax de dimensiones satisfactorias, comprobándose la existencia de adherencias resistentes diseminadas. Como el estado de la enferma sigue empeorando, se interviene resecando pequeños fragmentos de la II—V costilla en la línea axilar anterior. La pleura parietal muy opaca, está fuertemente adherida á las costillas. Procediendo con mucha prudencia, se puede desprender, hacia abajo y adelante, mientras que hacia atrás, debe suspenderse la tentativa por miedo de desgarrar la pleura con el tejido pulmonar á ella adherido. La enferma siente fuertes dolores en las 48 horas consecutivas, que dificultan evidentemente la tos y la expectoración.

La fiebre aumenta, las lesiones del otro pulmón parecen avanzar más rápidamente, la enferma sucumbe dos meses después de la intervención, á los progresos de su lesión pulmonar, á la cual se habia asociado una determinación intestinal rebelde.

(1) Considero arriesgada esta maniobra por el temor de que una glándula tan vulnerable como la mamaria pueda sufrir una degeneración maligna, como consecuencia de esta provocada hetorotopia. Téngase en cuenta especialmente las frecuentes degeneraciones neoplásticas del ovario y sobre todo del testículo ectópico.

(2) Mejoria que se ha mantenido hasta el momento actual, dos años y medio después de efectuada la operación.

4.° Es la enferma de que hemos hablado en la pag. 730. Como lo hemos dicho, esta enferma presentó crisis epileptiformes, en la última punción efectuada. No obstante lo cual, soportó sin reacción alguna, una apicolisis ensayada un mes después de producido el accidente. En este caso las adherencias eran particularmente resistentes, de tal manera que, aun cuando se habia practicado resecciones de cuatro costillas, (II—V), el desprendimiento conseguido fué casi nulo. Los dolores despertados durante la tentativa fueron particularmente intensos.

No obstante lo cual, como decíamos, no se produjo la más mínima amenaza de accidente pleural. En contra de lo que se podía esperar, los dolores consecutivos no fueron muy intensos. La enfermedad no manifestó ser influenciada en ningún sentido por esta tentativa infructuosa, y la enferma sucumbió 3 meses después á la extensión de su mal.

5.° De esta enferma hago mención apropósito de la pretendida disipación del gas inyectado en la pleura.

Como la enferma no habia mejorado de una manera estable por las repetidas tentativas de producir el pneumotórax, se decidió efectuar un desprendimiento pleural, eligiéndose al efecto la región axilar media, puesto que se deseaba efectuar una exploración directa del estado de permeabilidad de la cavidad pleural. Se resecaron fragmentos de 3—4 cms., de al IV—V. La pleura apareció engrosada y á su través se veia indistintamente al pulmón que parecía estar completamente inmóvil, no obstante lo cual, se la perforó con la cánula de Salomón, comprobándose una ligera aspiración pleural, y pequeñas oscilaciones respiratorias. Ligeros movimientos imprimidos á la cánula, permitieron reconocer la existencia de numerosas adhesiones cortas pero muy resistentes, por lo que se abandonó la tentativa. Sin efectuar la sutura de la pequeña herida pleural, se intentó entonces desprender la cara externa de la pleura, encontrándose también á este nivel adherencias tan firmes, que fué materialmente imposible desprenderlas más que 2—3 cms. alrededor del espacio conseguido por la resección costal. Como era de esperarse no se produjo pneumotórax ni infección pleural, y la marcha de la enfermedad no resintió ninguna influencia de esta tentativa frustrada. Algún tiempo después empezó la enferma á mejorar paulatinamente, y no obstante haberse intercalado algunos ataques de gripe, su estado actual es bastante satisfactorio. La expectoración qúe era de 12 á 14 por dia, hace 3 años ha disminuido actualmente de 2 á 3.

6.° En este enfermo se habia efectuado un pneumotórax para una lesión del pulmón izquierdo, febril y con ligeras hemoptisis, que habia resistido al tratamiento ordinario. La mejoria conseguida por las punciones se comprometió por la aparición de una pleuresía, que no fué posible vigilar convenientemente. El resultado fué la producción de adherencias que hicieron imposible la continuación de la cura. Habiendo reaparecido la fiebre y la tos, se resolvió efectuar la pleurolisis por resección de dos fragmentos de la III—IV costillas, pero en ese momento fué imposible obtener el desprendimiento de la pleura, siguiendo el enfermo en un estado invariable. Pero después de pasados dos meses se repitió la tentativa, pudiéndose conseguir esta vez el objeto deseado, aprovechando el Prof. A. Lamas la cavidad formada para efectuar un relleno extrapleural, cuyas alternativas hemos referido en este mismo capitulo.

7.° Señorita C. T. H., 16 años, se enfermó en 1916, en forma aguda, siendo atacado sobre todo el lado izquierdo: condensación del lóbulo superior, con submacicez, respiración soplante y estertores mezclados. A la derecha, ligera hiposonoridad, disminución marcada del murmullo vesicular y estertores durante la tos, que se extienden hasta la 3.ª costilla; fiebre remitente, hasta 39°. Después de haberse ensayado el tratamiento médico sin resultado alguno, se efectúa en el pulmón izquierdo el pneumotórax artificial, que se mantiene durante 8 meses. Al principio se nota gran mejoria: la fiebre desaparece y la expectoración sufre una reducción casi completa. El vértice del lado derecho se limpia notablemente. Pero el pneumotórax no es total, existen adherencias irreductibles en el vértice y en la región diafragmática. Sobreviene un derrame, reaparece la fiebre, y las lesiones del otro lado se extienden notablemente. Por lo tanto, hay que suspender las inyecciones. Al expandirse el pulmón comprimido, se nota la formación de una caverna del tamaño de un huevo en el vértice; el resto del pulmón está todo tomado. El estado general se empeora, y la expectoración se hace muy abundante. Se interviene entonces resecando fragmentos de la 3.ª, 4.ª y 5.ª costillas, no pudiéndose completar el desprendimiento pleural por haber aparecido los fenómenos alarmantes, que he descripto en la página 492. El resultado fué absolutamente nulo, siguiendo la enfermedad su marcha progresiva.

Hay que considerar, pues, la apicolisis como una operación generalmente inofensiva (1), que se puede aplicar aun en casos bilaterales y que puede producir mejorías muy grandes, desgraciadamente transitorias, aun en enfermos con lesiones muy extensas de un pulmón (2). (Sin embargo en este caso es preferible dirigirse á las amplias toracoplastias). Creo que convenga asociarla á reacciones costales. En el caso de deberse efectuar una segunda intervención sobre el otro vértice, hay que dejar transcurrir por lo menos 6 semanas. (Jessen).

Las indicaciones de la apicolisis, con ó sin relleno, serian pues, según Jessen, más extensas, en cierto sentido, que las de otros métodos de colapsoterapia, puesto que puede efectuarse sucesivamente sobre los dos lados enfermos. Ahora, en vista de una asimilación posible á las operaciones plásticas parciales, efectuadas sobre el vértice ¿existe el peligro de una aspiración de parte de la base? La experiencia que resulta de nuestros seis casos, parece autorizar una contestación negativa. Parecería que el colapso local obtenido en esta forma, se distinguiría en algo del colapso producido por las amplias resecciones costales (¿por su extensión? ¿por las distintas modificaciones pleurales?). Baer, como hemos visto, tampoco ha observado la infección de la base, en cambio Sauerbruch la ha señalado dos veces. Por otra parte, leyendo especialmente las observaciones de Baer y de Jessen, y los dos casos favorables nuestros, no se puede uno sustraer á la impresión de que, en casos de lesiones más ó menos extensas con cavernas, la compresión localizada efectuada por el plombaje, ejerce á menudo sobre la marcha de la enfermedad una influencia más favorable que la de las resecciones plásticas, efectuadas en condiciones semejantes.

A juzgar por nuestros casos, habría sin embargo que

(1) Me parece que no se puede descartar el temor de que los dolores, obstaculizando la tos y la expectoración en las horas que siguen á la operación, pueda provocar fenómenos de aspiración.

(2) Exitos que no se podrian explicar si no se recurriera á la teoría que ha enunciado á propósito del pneumotorax.

luchar muy á menudo, cuando se opere por causa de adherencias pleurales invencibles que se opusieron al pneumotórax, con una frecuente presencia de adherencias extrapleurales, que pueden comprometer sensiblemente, el éxito de la intervención.

CAPÍTULO XXX

LA LIBERACIÓN DE LA PARTE SUPERIOR DEL TÓRAX. — LA OPERACIÓN DE FREUND Y LA OPERACIÓN DE ROTHSCHILD Y LA DE HIRSCHBERG.

La teoría de Freund — Caracteres anatómicos y fisiológicos del primer cartílago costal — Su acortamiento en los tuberculosos — La osificación precoz — La ruptura del cartílago y la curación de la tuberculosis — Excepción en el niño — La inclinación de la costilla según Schiele — Las deformaciones según Hart — Las críticas de Satto y Sumita — Las deformaciones bronquiales de Birch - Hirschfeld y el surco de Schmorl — Relaciones entre la ventilación pulmonar y la germinación de la tuberculosis -- Las experiencias de Bacmeister — Experiencias contradictorias de Ivasaki y Satto -- Las deformaciones torácicas funcionales — Estenosis secundaria de Hart — La operación de Freund y sus indicaciones — Las intervenciones de Kausc, Seidel y Bircher — La operación de Henschen — La teoría de Rothschild y el ángulo del esternón — La operación de Hirschberg — Caso operado por A. Lamas — Comparación de los diferentes métodos — Conclusiones finales.

En oposición aparente con los procedimientos de colapsoterapia, que tienden á provocar una supresión más ó menos completa de los movimientos pulmonares, ha propuesto W. A. Freund, y ha sido efectuada por Seidel, Kausch y Bircher, una intervención quirúrgica destinada á provocar, mediante la sección del anillo costal superior, un aumento de la ventilación del vértice del pulmón atacado, ó por lo menos, predispuesto á la tuberculosis como consecuencia de una alteración estenosante de la parte superior del tórax.

Los trabajos de Freund, iniciados en los años 1858 y 59, se han dirigido á demostrar que la predisposición tuberculosa de los vértices descansa en *ciertos casos* [1] en un defectuoso funcionamiento de los mismos, causado por un estrechamiento de la abertura costal superior con limita-

(1) Restricción expresamente establecida desde sus primeros trabajos por Freund. Actualmente, como veremos, tiende á admitirse por la mayoría de los autores una mayor generalización del principio de Freund, incluyendo por otra parte, alteraciones equivalentes de la columna vertebral y del esternón. Sobre este punto último, haciendo restricciones, ha insistido especialmente en estos últimos tiempos, Bacmeister, uno de lo más entusiastas defensores, sin embargo, de la teoría de Freund.

ción de su movilidad respiratoria normal. La disminución de los diámetros y la limitación de la movilidad del arco costal, dependerían sobre todo de un acortamiento anormal, de origen congénito, del primer cartílago costal, agravado por alteraciones consecutivas á los esfuerzos hechos para corregir el obstáculo opuesto á la respiración, originándose lesiones inflamatorias, que darían como último resultado, la osificación de la porción exterior del cartílago y su deformación, con la consiguiente repercusión sobre las condiciones estáticas y dinámicas de la porción superior del tórax.

La importancia del 1.er cartílago costal (y quizá en parte del 2.o) fluye de razones anatómicas, fisiológicas y ontogénicas, que lo individualizan singularmente cuando se le compara á los otros cartílagos.

Por de pronto, se trataría, en oposición á estos últimos, de un cartílago reticulado, de una estructura idéntica, por lo tanto, al cartílago esfeno-basilar, cuya importancia para el desarrollo del cráneo, puso bien en evidencia Virchow, y al cartílago pubiano de igual significación para la pelvis. Es curiosa esa similitud con las dos importantes formaciones, la baso-craneana y la pelviana, que tanta influencia ejercen sobre las dos grandes funciones del organismo, la cerebral y la reproductiva.

Falta al primer cartílago costal una verdadera articulación con el esternón, de donde resulta una marcada limitación de su movilidad. Además, su forma y dirección especiales, hace que sufra deformaciones inversas á la de los otros cartílagos, III á X, durante los movimientos respiratorios. Presenta el cartílago de la I costilla, una torsión de arriba abajo y de atrás adelante, torsión inspiratoria puesto que aumenta durante este acto de la respiración, tendiendo por lo tanto normalmente á la posición espiratoria. Si este cartílago tiene que vencer, por esto mismo, una normal resistencia durante la inspiración, esa resistencia, como se comprende, será tanto mayor cuanto más corto y menos elástico sea este cartílago

Los otros cartílagos presentan en oposición al primero, una disposición espiralada de arriba abajo y de adelante atrás, y ofrecen por lo tanto una torsión espiratoria, con la tendencia á adquirir, como posición de reposo, la que corresponde á la inspiración.

En el terreno patológico hizo Freund dos comprobaciones importantes:

1.ª Existen casos de tuberculosis pulmonar en los cuales se observa una disminución de los diámetros de la abertura superior del tórax (anillo costal superior) con inclinación hacia abajo del plano tangente y disminución de su movilidad, modificaciones ligadas á un acortamiento del cartílago costal, agravadas en algunos casos por inflamaciones que constituyen un verdadero círculo vicioso y que pueden llegar hasta engendrar su osificación. Esta se localizaría en el pericondrio, comenzando por el borde superior y cara anterior, y sólo consecutivamente, atacaría el borde inferior y cara posterior.

Esta evolución comprobaría, como lo hace notar Freund, la independencia del proceso osificante del cartílago, con el proceso similar de las lesiones pleuro-pulmonares, mientras que hasta entonces era generalmente admitida la producción de la primera como consecuencia de la segunda. La osificación senil empieza, como es sabido, por la parte central del cartílago.

El cartílago mediría en el adulto normal para el sexo masculino, 3 cm. 8 según Freund, 3 cm. 6 según Hart, y para el femenino, 3 cm. 1 según Freund y 3 cm. 02 según Hart. En los sujetos bacilares se le vería descender hasta 2 cm. 2, lo que produciría un aplastamiento en el sentido antero-posterior, con compresión del vértice pulmonar. Confirmando este hecho fundamental, encontró Hart, en 400 adultos, 114 veces el acortamiento del cartílago costal: 103 veces de ambos lados, aunque desiguales, y 11 veces unilateral. De estos 114 adultos, 104 eran casos de

tuberculosis pulmonar, y en 78 de éstos revestía la enfermedad una marcha progresiva. Inversamente, estudiando 125 casos de tuberculosis evolutiva, encontró en 78 un acortamiento normal del cartílago costal.

Jungmann ha podido hacer comprobaciones semejantes. En 14 casos de acortamiento del cartílago costal con osificación periférica, encontró 10 casos de tuberculosis en evolución, y estudiando, por otra parte, la evolución de la tuberculosis en los sujetos con cartílago de longitud normal, observó en 4 enfermos una curación completa, y en 2, marcada mejoría.

Gessner ha pretendido medir en el vivo los diámetros de la abertura superior del tórax. Mediante un compás de espesor, mide ante todo la distancia entre la apófisis espinosa de la VII vértebra cervical, y luego la distancia entre las dos extremidades externas de las clavículas. Pretende que esta última sea proporcional al diámetro correspondiente de la abertura superior, como el diámetro externo de la pelvis es proporcional al diámetro interno. Compara los dos valores así obtenidos y establece una relación entre el doble del diámetro-antero posterior y el valor del diámetro transversal. Encuentra que hasta la edad de 3 años es el primer valor mayor que el segundo, pero que á partir de esa época y hasta los 30 años, va aumentando el resultado en relación inversa, para disminuir, desde entonces, hasta los 90 años. De una manera interesante ha encontrado Gessner que, no solamente en la tuberculosis confirmada, sino también en los sujetos predispuestos, se acentúa más la predominancia del diámetro transversal, de manera que habría que admitir de acuerdo con la doctrina de Freund, el acortamiento del diámetro antero-posterior.

No obstante el interés de los resultados obtenidos, no puede considerarse como legítimo el procedimiento de Gessner, puesto que mucho puede variar de sujeto á sujeto, la distancia entre la articulación acromio-clavicular y el reborde de la costilla.

Tampoco las medidas radiográficas permiten obtener datos seguros; de manera que es imposible, en el vivo, medir los diámetros de la abertura superior del tórax.

2.ª En algunos casos de bacilosis curados, se observa en proporciones notables la existencia de una fractura del cartílago, de una pseudo artrósis ó aun de una verdadera artículación al nivel de la inserción esternal ó en pleno cartílago. Coincidencia bien caracterísca y que representa indudablemente el resultado del esfuerzo efectuado por los músculos inspiradores para corregir este defecto. Igual significación tendría la formación de una pseudo artrósis al nivel de la unión de la cabeza con el cuerpo esternal.

Hart encontró en 45 casos que presentaban la artículación por fractura del cartílago, 30 veces un proceso del vértice curado, y 6 veces una lesión en evolución. En los restantes casos no existían señales de enfermedad.

Schiele sostiene, en cambio, que la ruptura y formación de una pseudo-artrosis al nivel del cartílago, dependen de la curación de la enfermedad, siendo el resultado de los exagerados movimientos respiratorios que entonces se producen y que, actuando sobre un cartílago costal osificado consecutivamente á la lesión pulmonar, provocan su fractura. De una manera semejante busca Schultze, otro origen en la producción de violentos movimientos respiratorios.

Por su parte, Sumita y Sato, consideran esos hechos como accidentales y sin ninguna relación con las enfermedades pulmonares. Sato ha combatido también la teoría de Freund, sobre la osificación del cartílago costal como causa predisponente de la lesión pulmonar.

Los efectos del acortamiento del cartílago se encuentran aumentados por producirse, al mismo tiempo, una inclinación mayor del plano del arco costal superior que tiende á hacerse más oblicuo. Schiele, especialmente, ha

insistido sobre la trascendencia de esta inclinación, haciendo resaltar su importancia, no solamente para el vértice, sino para todo el tórax en general, puesto que el movimiento de la I costilla arrastra forzosamente toda la jaula costal, resultando una disminución notable, no tan sólo del diámetro vertical, sino también del trasversal y del antero posterior. Ha demostrado claramente Schiele que la relajación de que es objeto por esa causa el diafragma, reduce notablemente la excursión respiratoria del mismo; de manera que resultaría de esa causa un efecto desfavorable marcado sobre la función respiratoria. Esto, sin contar las modificaciones que se producen en la cavidad abdominal.

Schiele, fué el primero que propuso determinar el valor de esa inclinación del plano del arco costal superíor, mediante el empleo de un aparato que, tomando punto de apoyo en la apófisis de la VII cervical por una parte, y en la escotadura yugular por la otra, señalara por medio de una pequeña plomada sobre un círculo graduado, la inclinación de este plano sobre la línea vertical. Encontró que los sujetos con tórax paralítico presentan valores muy bajos, hasta 40.º, mientras que en los enfisematosos se pueden tener valores de 70.º. Pero el mismo autor hace notar que no se puede en rigor, considerar la inclinación sobre la vertical como el equivalente en inclinación torácica, puesto que la columna vertical puede presentar una flexión de diferente valor. Propuso entonces el autor determinar esta inclinación por vía indirecta, buscando la distancia yúgulo-vertebral, mediante el compás de espesor, y obteniendo con el mismo compás el otro punto equidistante sobre la columna vertebral; se mide entonces la distancia entre los dos puntos. De esta manera, encuentra valores que, de acuerdo con la teoría, son menores para sujetos predispuestos y para las formas iniciales de la tuberculosis, que para los sujetos sanos.

Freund y Hansemann efectuaron en 1901, en el Hospital Friedrichshain, una serie de autopsias completas, por lo

que al tórax se refiere; hicieron moldes de tórax, en yeso, en posición de inspiración y de espiración. Hicieron preparaciones de costillas y cartílagos. Tomaron medidas de estas partes y de los diámetros del tórax. Encontraron entonces numerosos casos de acortamiento y osificación del primer cartílago en sujetos bacilares. De una manera significativa reconocieron 19 veces pseudo artrosis consecutivas á fracturas del cartílago; generalmente unilaterales; á veces dobles. De estos 19 casos, en 18 existían signos de una tuberculosis curada, ó por lo menos, en vías de franca retrocesión; en un solo caso se encontró una bacilosis en evolución.

Sólo en los niños faltaría esta relación entre la inmovilidad de la parte superior del tórax y la bacilosis. El niño, en efecto, se nos presenta con vértices que todavía no han contraído relación con la 1.ª costilla, estando aún encerrados en el tórax. Es después de los 10 años que comienza á pronunciarse la proyección del vértice, á través del anillo costal. Es de notarse que, precisamente en el niño, no es verdad la ley de localización predominantemente apical de la tisis, puesto que se observa en los primeros años localizaciones hilares ó basales. También en el adulto, cuando intervienen otros factores que no sean las deformaciones torácicas superiores de carácter hereditario, no se observa la predilección por el vértice; por ejemplo: la bacilosis de la base en los diabéticos, las localizaciones anormales en las regiones comprimidas.

En el adulto, todas las alteraciones mencionadas concurren á comprimir al vértice y á disminuir su movilidad, comprometiendo su nutrición. La circulación sanguínea y la linfática obstaculizadas, la autolimpieza del pulmón comprometida por la disminución de la corriente espiratoria, y la debilitación de los movimientos vibrátiles de las células bronquiales, la acumulación de secreción, constituyen factores suficientes para establecer *la predisposición*

para la tisis apical. En la época prebacteriana en que fueron iniciados sus trabajos, admitía Freund la necesidad de la intervención de catarros, congestiones y pneumonías del vértice para que se desarrollara la tisis. Hoy, naturalmente, considera en todo su valor el factor infeccioso. Tratándose, pues, de un simple hecho de predisposición se comprende, por un lado, que hayan casos de alteraciones características del anillo costal, con pulmones sanos; y por otro, que exista la posibilidad de la penetración del gérmen específico, (fenómeno constante según muchos autores, Nögeli, etc.) sin que se desarrolle la enfermedad.

Freund, descubriendo, para muchos casos, la base anatómica de la predisposición del pulmón á la tisis, parecía resolver de una manera satisfactoria, el hecho de que la enfermedad tuberculosa se desarrollara solamente en un limitado número de entre los innumerables sujetos que reciben y albergan por algún tiempo el germen tisiógeno. Como consecuencia de estas premisas de orden anátomo-patológico y patogénico, propuso, como corolario terapéutico, la sección ó resección del primer cartílago costal para combatir la tisis desarrollada en los sujetos en los cuales existía la estenosis del tórax [1] ó en los sujetos predispuestos cuando existen catarros a repetición del vértice. La limitación respiratoria del vértice debe admitirse, no obstante las opiniones de los fisiólogos Hermann, Rosenthal, Boruttau, etc., que sostienen que, salvo el caso de lesiones pulmonares ó de adherencias pleurales, la dilatación del pulmón debe efectuarse con igual intensidad en toda la cavidad torácica aún cuando existan desigual-

(1) En el curso de esos estudios, Freund ha reconocido también la existencia de lesiones inflamatorias y osteógenas de los otros cartílagos costales, que dan por resultado la inmovilización del tórax en una posición de inspiración forzada, al rededor de la cual serían posibles todavía limitados movimientos: tórax rígido dilatado de los autores alemanes. Una forma especial de enfisema estaría ligada á esta deformación. Numerosos trabajos han confirmado la realidad de esta lesión y la individualidad del enfisema resultante. Freund ha propuesto también para este caso una intervención sobre los cartílagos costales y esta operación ha sido efectuada ya en diversos enfermos, con resultados demostrativamente favorables.

dades en los diferentes puntos de acción, de la fuerza excéntrica (dilatadora). Esta afirmación, sin embargo, no es cierta. Ya hemos visto que, de acuerdo con la opinión de Magendie, existen durante la respiración tranquila, lóbulos pulmonares que no participan de la expansión respiratoria. Por otra parte, durante la insuflación de pulmones atelectásicos de recién nacidos y adultos sin lesión pulmonar, empieza la dilatación por los bordes y la porción posterior, para irse extendiendo en porciones progresivamente superiores, á medida que se aumenta la fuerza de insuflación, siendo los vértices los últimos en dilatarse; además, se pueden citar los resultados de la auscultación y de la radioscopia: el vértice es la última de las porciones del pulmón en que se presenta el murmullo vesicular, y la última en revelar la máxima inspiratoria á los rayos X. Solamente efectuando una fuerte inspiración es que ambos fenómenos pueden presentarse en los vértices con la misma intensidad que en las otras porciones del órgano.

Sato ha criticado los resultados obtenidos por Freund y por Hart, haciendo notar que, para la resistencia del cartílago, habría que tomar en cuenta también el espesor y el ancho del mismo. Además, ha hecho notar las dificultades que ofrece una medida exacta del largo del cartílago. Procediendo de una manera rigurosa, cree encontrar valores que, de ninguna manera, apoyan la teoría de Freund.

Por otro lado, Hoffman ha encontrado en 77 autopsias, de las cuales 37 correspondían á tísicos, que en término medio el primer cartílago era 4 mms. más corto que en los sujetos no tísicos.

En conjunto sobre 573 autopsias efectuadas por Freund, Hart y Hoffmann se han encontrado 135 casos de pseudo artrósis correspondiendo 89 á tuberculosos curados, 21 á tuberculosos en evolución y 25 á sujetos con pulmones indemnes.

Ya en el estudio que hemos hecho sobre las toracoplastías, dijimos también que la experiencia de los cirujanos que se han ocupado de los diferentes procedimientos, era contraria a la opinión de Turban de que, una reducción efectuada en un punto cualquiera de la caja torácica, permitía por igual la retracción del pulmón en todas sus porciones, y de que existe indudablemente una marcada relación entre las modificaciones de una porción del tórax y los movimientos de la porción correspondiente; pero las investigaciones sucesivas trajeron nuevos argumentos en apoyo del razonamiento de Freund y de sus afirmaciones.

Hart, en numerosas autopsias comprobaba con marcada frecuencia, (hasta el 24 o/o) la coexistencia de la estenosis superior del tórax y de la tisis. Encontraba que a la par del cartílago, también la costilla presentaba un acortamiento marcado. Solamente disentía con Freund en cuanto daba la preferencia a la teoría del defecto adquirido, más que á la de la malformación congénita, sosteniendo que no se puede hablar de alteraciones infantiles y mucho menos de origen fetal, admitiendo que lo que se hereda es simplemente una disposición para el defecto del desarrollo del cartílago. No admite (y Sato está de acuerdo con él), la atendibilidad de las mensuraciones efectuadas por Mendelsohn en el niño. La hereditariedad de este carácter resulta de la comprobación de que, entre los sujetos predispuestos por herencia á la tuberculosis, se encuentra á menudo el acortamiento del cartílago costal. Hart ha encontrado en 45 de estos sujetos, 34 veces la referida alteración, es decir en el 75 o/o. Pero posteriormente ha vuelto, de acuerdo con la doctrina de Freund, á atribuir toda la importancia patógena al cartílago costal. Hart ha insistido sobre todo acerca de las alteraciones que resultan para las dimensiones y forma del arco costal superior. Así desde sus trabajos se habla de la tuberculosis por estenosis de la abertura superior del tórax. Hart ha sostenido que del acortamiento del primer anillo costal, deriva una alteración de la forma de la

abertura superior. La forma, que normalmente sería la de un corazón de baraja, con diámetro mayor trasversal y fuertes prolongaciones paravertebrales, cambia adquiriendo una forma oval de mayor diámetro anteroposterior, con desaparición de las dilataciones posteriores, por lo cual quedan los vértices desalojados y comprimidos lateralmente.

Sato ha criticado á su vez estas comprobaciones, sosteniendo que no existe una deformación característica de la parte superior del tórax, y que la forma de corazón de baraja, es muy común en los cadáveres de los tuberculosos. Cree en cambio haber encontrado una alteración constante en la situación más posterior del músculo escaleno anterior, el cual estaría habitualmente atrofiado en estos enfermos.

Casi contemporáneamente el anátomo patólogo Birch-Hirschfeld, estudiando las ramificaciones bronquiales del vértice, encontraba que precisamente el bronquio apical posterior, que corresponde á la región que presenta generalmente la lesión inicial bacilar, además de ofrecer una implantación en ángulo agudo, sobre el bronquio principal, presenta á menudo aplastamiento é incurvación de su trayecto. En algunos casos bien iniciales de tuberculosis pulmonar ha comprobado la existencia de una lesión limitada á la mucosa de este bronquio.

Schmorl había ya en 1901 encontrado en muchos cadáveres una depresión linear [1] que rodeaba oblicuamente la cara posterior del vértice, de 1, 2 cms. por debajo del ápice. Sería al nivel de esta depresión que se localizarían generalmente las lesiones bacilares iniciales. Atribuía Schmorl la germinacion de los tubérculos, á la compresión de los pequeños bronquios y al estancamiento, por la disminución de la velocidad de la corriente aérea, de

(1) Deformación ya clásica y que lleva el nombre del descubridor. (Surco d Schmorl).

los productos de secreción y de los gérmenes inhalados. Habiéndole llamado la atención Freund sobre la posible relación entre las deformaciones costales por él encontradas posteriormente, sometió la cuestión á una revisación sistemática.

Mediante moldeados intratorácicos reconoció que era efectivamente la primera costilla desviada, la que por su presión originaba el surco. (1)

A este respecto presenta mucho interés la comprobación hecha por Kitamura en el pulmón de un niño, en el cual una anomalía de situación de la arteria subclavia izquierda, había producido sobre el vértice pulmonar un surco transversal análogo al surco de Schmorl, pero situado en la cara anterior. Existia en el vértice una eflorescencia de tubérculos, y al nivel de la zona comprimida se encontró en un bronquio una estenosis fibrosa, conteniendo un pequeño foco tuberculoso.

Todas estas comprobaciones: la deformación del cartílago costal según Freund y Hart; la desviación del bronquio según Birch Hirsehfeld con aplastamiento de las ramitas apicales posteriores; el surco llamado de Schmorl, y la iniciación del proceso tisiógeno en la región pulmonar correspondiente, constituirían un conjunto de hechos indudablemente relacionados entre sí. Lógicamente debía deducirse que la enfermedad resultaba de las alteraciones anátomo-fisiológicas comprobadas.

Sin embargo, se elevaron voces discordantes. Se objetó que todas estas alteraciones eran inconstantes y que cuando

---

(1) Se han hecho valer otras pruebas en apoyo de la relación entre la disminuída movilidad pulmonar y la localización del proceso tuberculoso. En las aves, especialmente en el papagallo, empieza la tuberculosis en las porciones del pulmón situadas entre las costillas, y por lo tanto, menos movibles. A veces en la mujer en cinta se desarrolla la enfermedad en las porciones inferiores comprimidas del pulmón.

Producciones patológicas que comprimen é inmovilicen el pulmón como neoplasmas, vecinas ectasias, anomalías vasculares (Kuhn), adherencias de una base (Westenhöfer), deformación del tórax, herida cicatrizada ó fractura de costilla consolidada en ángulo (Hanseman), determinan una localización inicial de la bacilosis á sus respectivos niveles.

existían, podían más bien ser la consecuencia que la causa de la enfermedad.

En efecto, en la mayoría de las necropsias de tísicos, no se puede demostrar la existencia del surco de Schmorl ni la desviación del bronquio ni el origen del mal al nivel de esas regiones. Es natural que en los casos adelantados la progresión de la lesión haya subvertido y destruído todo, haciendo desaparecer alteraciones tan relativamente delicadas. Por eso tienen valor exclusivo, las comprobaciones de los autores que se han dirigido á los casos iniciales, en los que era aún perfectamente comprobable el *primum movens.*

Es cierto que no siempre coinciden las alteraciones condrooseas y la tisis pulmonar, pero ya hemos dicho que la lesión de Freund establece la disposición que puede, en condiciones favorables, permitir el establecimiento de la enfermedad, mientras que faltando esas condiciones, puede permanecer un tiempo mayor ó menor, ó toda la vida, al estado virtual. (1)

Todas las dudas parecerían, sin embargo, deber desaparecer ante la importancia de los resultados experimentales obtenidos por A. Bacmeister, y que tienden á reproducir en los animales, condiciones idénticas á las que existen en el hombre, predispuesto á la tuberculosis, según Freund. Trató este autor de conseguir una compresión

(1) Como veremos, no basta la presencia (que es casi constante) del bacillus de Koch en el pulmón, para que resulten llenadas todas las condiciones necesarias para que en un terreno predispuesto se verifique la germinación de los tubérculos, y sobre todo, la evolución de la tisis pulmonar, es decir, de un proceso caracterizado por su tendencia descendente, su evolución caseosa y siempre que se encuentren presenten ciertos factores favorables, por su tendencia á la curación, (sobre todo, por cicatrización y retracción fibrosa en las porciones que primeramente se han enfermado). Con estos caracteres que corresponden á la evolución habitual en el adulto, se puede caracterizar la tisis pulmonar tal como ha sido comprendida y extendida por Laenec, en primera línea, cuyos trabajos fundamentales han sido elucidados y completados de una manera tan lúcida por Forlanini, individualización que después fué sostenida en Alemania por Hansemann, y que debe distinguirse de la tuberculosis pulmonar de los mismos autores.

del vértice pulmonar, produciendo una estenosis de la parte superior del tórax. El animal de experiencia preferido fué el conejo, cuyo vértice pulmonar, especialmente á la derecha, se presentó sobresaliendo mucho á la primera costilla. Sabido es que el conejo, como los otros animales de experiencia, no ofrecen nunca, después de la inoculación, una localización en el vértice como sucede en el hombre [1]. Los resultados obtenidos vienen á robustecer aun más la legitimidad del razonamiento de Freund.

Después de algunos ensayos se detuvo Bacmeister en la técnica siguiente: á conejos en el período de desarrollo (alrededor de 6 meses de edad) se les hace pasar un hilo de plata al rededor del tórax, cruzando en dirección oblicua por detrás de la columna vertebral, de tal manera que al atarse en la parte anterior venga á corresponder al cartílago de la 1.a costilla. En algunos casos viene á corresponder á la 2.a costilla. El alambre se fija con una fuerza suficiente á fin de que no se deslice. El desarrollo del animal se efectúa con caracteres casi normales. [2] Raramente sucedía una ulceración de la piel en los sitios comprimidos. En algunos de estos raros casos se desarrolló una infección que mató al animal.

En todos los animales era perfectamente visible una deformación de la parte comprimida del tórax. La primera costilla había perdido el paralelismo con las otras, tomando una dirección oblicua hacia abajo; el cartílago costal presentaba una flexión en ángulo agudo. La fosa que normalmente corresponde al ángulo costal había desaparecido. Todos los diámetros de la abertura se encontraban fuertemente reducidos. Como consecuencia resulta, una fuerte comprensión de los vérticos pulmonares más

---

(1) Solamente Baumgarten dice haber obtenido en un caso, mediante la inyección de bacilos provenientes de una tuberculosis genito-urinaria, una localización marcada en los vértices con producción de caverna en uno de los lados.

(2) Existía un ligero grado de detención del desarrollo, pero cosa curiosa: no obstante estar comprimidos muchos músculos del hombro, los movimientos de las extremidades anteriores no estaban casi comprometidas.

señalada á la derecha, debido á las relaciones más estrechas que el vértice de ese lado tiene con la costilla. En la superficie pulmonar se observa generalmente uno ó dos surcos dirigidos oblicuamente, que se hallan debajo de la primera y eventualmente también de la segunda costilla. Estos surcos de comprensión, análogos á los que Schmorl señaló en el hombre, no presentan generalmente señales de reacción pleural. La sección del pulmón á ese nivel mostró al microscopio la atelectasia de las vesículas, con descamación y diapedésis en el interior del alvéolo y de los pequeños bronquios. Los gruesos bronquios escapaban á la compresión. No existía reacción inflamatoria intersticial ni neoformación conjuntiva. (1)

En una segunda serie de experiencias estudió Bacmeister la distribución del pulvísculo, ya inyectándolo en las venas (cinabrio), ya haciéndolo aspirar por medio de aparatos de inhalación usados en experiencias similares (negro de humo).

En el caso de penetración por vía sanguínea, existe al principio, un retardo en la penetración del cinabrio en las regiones comprimidas. Pero en los períodos posteriores se encuentra una acumulación de los granitos en los capilares sanguíneos. Paralelamente se observa que los linfáticos, y especialmente los peribronquiales y perivasculares se encuentran sobrecargados de cinabrio. La comparación con los linfáticos de las porciones del pulmón no comprimidas es absolutamente demostrativa y revela que en las regiones de experiencias existe una enorme disminución de la velocidad de la corriente linfática que favorece de un modo notable el estancamiento y acumulación de los elementos depositados por la circulación sanguínea.

Las experiencias hechas mediante la inhalación del negro de humo han dado los resultados siguientes: penetra-

---

(1) Resultado este que no puede prudentemente llevarse al terreno humano, sobre todo teniendo en cuenta la corta duración de la compresión en los hombres

ción lenta del polvo carbonífero en los vértices comprimidos; después de algún tiempo, acumulación electiva bajo forma de nódulos negros, cuya situación corresponde á la terminación de un bronquiolo. A ese nivel, se comprueba una notable sobrecarga de las células alveolares, las que acaban por descamar, y también penetración masiva del negro humo en los linfáticos, casi exclusivamente en los vasos y nódulos intermediarios á los bronquios y vasos. Por consiguiente resulta que en las regiones operadas, tanto el movimiento de va y ven del aire como la circulación de la sangre en los vasos sanguíneos y el movimiento progresivo de la linfa en los vasos linfáticos, es decir los tres fenómenos fundamentales de que es asiento el pulmón, sufren paralelamente una limitación de sus actividades en el pulmón comprimido.

Ahora ¿podían transportarse estos resultados á la solución del problema de la infección tuberculosa en el vértice pulmonar comprimido? Experiencias más directas vienen á contestar favorablemente. En animales preparados como de costumbre, hizo penetrar Bacmeister en el torrente circulatorio pequeñas cantidades de cultivo de bacillus de Koch. [1] Los resultados han sido terminantes: al mismo tiempo que se notaba la ausencia total ó casi total de granulaciones en las porciones media é inferior del pulmón, existía siempre un desarrollo de gruesos tubérculos, exactamente localizados en el fondo de los surcos de compresión y en aquellos raros casos en que el alambre de plata había producido una compresión en masa de los vértices, sin formación de surcos especiales los tubérculos se localizaban, huyendo de la superficie subpleural, más en la profundidad del órgano.

Existían también en todos los casos una invasión de los ganglios del hilio pulmonar. De un modo singular,

(1) Es en efecto difícil determinar la cantidad apropiada á inyectarse. Una cantidad muy pequeña puede dar un resultado completamente negativo, y en vez un ligero exceso origina una granulia experimental, que hace imposible toda apreciación de los hechos.

no pudo conseguir Bacmeister el desarrollo de tuberculosis pulmonar sometiendo sus conejos á la inhalación de polvo bacilífero. Pero más recientemente consiguió resultados positivos efectuando la inhalación bacilífera en un primer tiempo, y produciendo la estenosis cuatro semanas después.

En una tercera serie de experiencias, quiso determinar este autor, condiciones experimentales de infección que se acercaran á los naturales más que una inyección directa en el torrente circulatorio. Al efecto hizo, en una serie de conejos estenosados, inyecciones de cultivos, debajo de la piel del abdomen. En la autopsia, además de la banal tuberculización de los ganglios de la ingle, comprobó la existencia de una bacilosis pulmonar con localización apical, marcadísima, sobre todo al nivel de la compresión. Es en estos casos que Bacmeister notó una infiltración granulomatosa típica, con raras células gigantes, fuertemente señalada al rededor de los bronquios, y que en algunos puntos penetraban en el espesor de las paredes hasta el lumen bronquial, con destrucción total del revestimiento y formación de una ulceración específica: peribronquitis específica bien caracterizada é idéntica á la observada en la especie humana.

Después de estas experiencias la duda no parecería posible, si no existieran como veremos datos contradictorios. En último resultado constituyen, como los hechos clínicos y anátomo-patológicos relatados, una base sólida para la teoría de Freund. Debemos hacer notar al mismo tiempo que ellos encierran una nueva comprobación del 2.º y 3.er principio de Forlanini. La limitación del movimiento respiratorio favorece la formación del proceso que precede al destructivo de la tisis, mientras que el aumento del movimiento obstaculiza al mismo.

Debemos señalar algunos trabajos aparecidos recientemente y cuyas conclusiones son en un todo opuestas á las de los autores anteriores.

Schultze y Morriston Davis, como resultado de doscientas autopsias, han sostenido que ni el acortamiento de la primera costilla, ni la osificación del cartílago que parecen depender exclusivamente de la edad y ocupación en el enfermo, predisponen á la tuberculosis del vértice. Esta opinión ha sido combatida especialmente por Hart, quien ha demostrado terminantemente, á mi modo de ver, que el verdadero surco de Schmorl, no tiene nada que ver con el enfisema.

Se ha sostenido también, que las deformaciones torácicas, especialmente las que tienen su asiento en el cartílago, existen; pero que son consecuencia de la lesión (Schultze, Sumita y Pottenger y otros). A esto contestan Hart y Bacmeister que, el examen con los rayos X, permite demostrar en muchos sujetos con alteración del primer cartílago costal, la existencia de lesiones tuberculosas tan pequeñas que pueden hacerse excluir como causa de la alteración del cartílago. Sin embargo, la conciliación es posible, teniendo en cuenta que la tuberculosis del adulto es precedida en la infancia por una infección tuberculosa del pulmón, que puede curarse completamente ó permanecer al estado latente. En ambos casos puede admitirse que, por vía refleja ó humoral, se engendran las lesiones de la parte superior del tórax que van á determinar en la edad adulta, la formación y localización del primer foco caseoso, originado por auto ó por heteroinfección. De cualquier manera, la importancia del estrechamiento de la abertura superior del tórax, no perdería nada, desde el punto vista de la patogenia del proceso.

Otros autores se han dirigido á atacar los resultados experimentales que tan demostrativos parecían. Iwasakha repetido las experiencias de Bacmeister, obteniendo resultados divergentes con los del referido autor. Empieza por hacer notar que el procedimiento del alambre produce el aplastamiento de la parte superior del tórax, en conjunto. Ha empleado en sus animales el procedimiento de la resección de la costilla y del cartílago, obteniendo un

resultado operatorio perfecto por lo que respecta á la reducción de la abertura superior del tórax. Repitió en estos animales las experiencias de Becmeister con inyecciones de cinabrio é inhalaciones de negro de humo. En ambos casos no se encontró localización preferente en los vértices. Las experiencias efectuadas mediante inyecciones de bacillus de Koch, dieron también un resultado negativo; ni con cultivos virulentos, ni con cultivos atenuados se encontró una predilección de tubérculos formados en las regiones oprimidas.

Por su parte Sato trató de demostrar que la condrotomía del anillo costal superior en los animales, lejos de producir un aumento de la ventilación del vértice, produce una disminución de la misma, de tal manera que, haciendo inhalar negro de humo á esos animales, se obtendría una mayor acumulación en la parte superior del pulmón.

Ahora ¿es posible en el vivo poder efectuar medidas exactas del estado de la abertura superior del tórax? Las pacientes determinaciones de Gensner parecen demostrarlo terminantemente, conclusión que tiene tanto mayor valor cuanto que este autor ha atacado en gran parte las conclusiones de Freund.

El estudio general de la causa de la predisposición del vértice del adulto á la tuberculosis pulmonar, ha dado origen á numerosos trabajos críticos y experimentales resumidos en las publicaciones de Freund, Hofbauer, M. Koch, Kuhn y otros autores.

Hofbauer, combatiendo la teoría de Freund, sostuvo que la predisposición ó mayor sensibilidad del vértice, en comparación á la base, hacia el bacillus de Koch, se explica por diferencias en las condiciones fisiológicas que son muy distintas en esas dos partes: mientras en las porciones inferiores del pulmón existen fuertes oscilaciones de presión, éstas van disminuyendo en el lóbulo superior para llegar casi á cero en el extremo vértice. Como estas

oscilaciones provocan la activación de la circulación sanguínea y linfática, resulta que á medida que nos acercamos al vértice, la nutrición se encuentra más y más en estado de inferioridad. La compresión de los vértices y la insuficiencia de la ventilación pulmonar vendrían á originar esta predisposición.

Se ha sostenido también que, a consecuencia de la ventilación menos enérgica en las porciones superiores del pulmón, pueden efectuarse, durante fuertes espiraciones, movimientos ascendentes del aire que sale de las porciones inferiores, pudiendo penetrar en la región del vértice junto con los productos de secreción que arrastrara. (Tendeloo).

Sostiene además Hofbauer que las alteraciones de forma del tórax de los sujetos predispuestos á la tisis, y que los antiguos habían designado como tórax tísico, hábito tísico ó tórax paralítico, dependían, en la mayoría de los casos, de una insuficiente y viciosa respiración pulmonar, especialmente en su repartición. Las posturas, las posiciones defectuosas durante el trabajo y el estudio, la insuficiencia de los músculos respiratorios, bastarían para explicar las deformaciones torácicas y la bacilosis de los vértices, cosas ambas que deberían ser consideradas como efectos contemporáneos de la misma causa. Las alteraciones anatómicas de carácter permanente, como ser, el acortamiento del cartílago costal deben ser consideradas como una consecuencia de la menor actividad del vértice y no como causa primera de la disminución de función. Recalca Hofbauer sobre algunos ejemplos de atrofia ósea consecutiva á la inactividad,—en los casos en que está perfectamente excluída la intervención de lesiones de los centros tróficos,—como por ejemplo, en el muñón de los amputados y en los miembros paralizados, aun cuando se trate de una lesión cerebral.

Koch y otros autores han sostenido que las deformaciones del tórax que predisponen a la tuberculosis y que se designan brevemente como tórax tísico, son de orden puramente funcional y ligados á malas posturas, á debilidad

general, á ejercicios insuficientes de respiración, etc., etc. Se comprende que, en este caso, una intervención operatoria seria inútil, pudiéndose conseguir la vuelta al estado normal por medidas higiénicas, especialmente por la gimnasia respiratoria, cambio de ocupación, empleo de fortificantes etc., etc. Se ha citado el hecho de que Krauss ha observado por el empleo de la gimnasia respiratoria, que el vértice del *tórax tísicus,* que generalmente permanece oscuro durante los actos respiratorios, llega después de cierto tiempo de ejercicio, á aclararse como en un sujeto normal. G. Rosenthal ha observado también bajo la misma influencia, transformaciones completas en el tórax de los sujetos predispuestos.

Pero Hart y Harras habían hecho ya la distinción capital entre las estenosis primitivas del tórax no ligadas á ninguna otra alteración patológica, y las estenosis secundarias que pueden ser primitivamente tan sólo de orden funcional, pero que se pueden complicar después con alteraciones secundarias. Estos autores estudiaron radiológicamente la cuestión del tórax tísico, y reconocían que también la sifosis de la región cervico-dorsal puede producir la estenosis de la abertura por desviación del anillo costal, y que muchas veces la deformación costal y deformación vertebral están asociadas en el mismo sujeto. Reconocen con Freund que en los casos de estenosis secundaria puede corregirse perfectamente el defecto, recurriendo únicamente á medidas higiénicas y á ejercicios apropiados. Pero para la estenosis primitiva sólo la intervención podrá asegurarnos el éxito. Sin embargo, la mayoría de los autores cree que siempre conviene combatir el *habitus tisicus* con gimnasia y vigilancia continua de la postura del cuerpo, especialmente en la edad del desarrollo. No obstante, Hofbauer admitió últimamente la posibilidad de algunos casos de lesiones condro-costales estenosantes primitivas, que habría que tratar quirúrgicamente, pero á título de excepción.

Hasta ahora hemos considerado como indiscutible la doc-

trina clásica del comienzo de la tisis por el vértice del pulmón. Pero la investigación radiológica ha venido en estos últimos años á aportar datos contradictorios. El estudio sistemático con los rayos X demuestra que en general las primeras alteraciones se encuentran al nivel del hilio pulmonar, y desde allí, siguiendo las vías linfáticas, se propagan hacia el pulmón, y es solamente después que se han producido infiltraciones más ó menos importantes de los cordones de Stürtz, que se ve aparecer el foco del vértice. Ya más adelante el cuadro radiológico se confunde por la superposición de diferentes procesos anatómicos.

Pero se ha sostenido (Albrecht, Küss, Ghon) que una lesión del parénquima precede siempre á la lesión linfática del hilio; y por otra parte, las comprobaciones anatómicas sintetizadas, especialmente las recientes de Abrikosoff y de Nicol, demuestran la importante intervención del parénquima frente á la infección linfática.

Me parece que se puede admitir que la infección linfática, marca el primer período del proceso pulmonar, durante el cual la retrocesión es fácil, siendo en cambio muy difícil la extensión del proceso, por deberse efectuar por vía linfática retrógrada. Pero una vez llegada la infección al parénquima del pulmón, se forma el foco bronco-pneumónico ó peri-bronquítico caseoso, y entonces puede efectuarse la diseminación del proceso por vía bronquial, como lo ha demostrado especialmente Sabourin, y después de él Nicol, que parece haber ignorado los trabajos del autor francés. De esta manera está constituído el foco caseoso; la tisis propiamente dicha recien entonces ha comenzado.

La operación de Freund está indicada en la bacilosis comenzante del vértice, cuando los otros procedimientos terapéuticos hubieran fallado, y sobre todo, en aquellos casos de catarros recidivantes del vértice, rebeldes á la cura médica, que son á menudo seguidos, un tiempo después, por lesiones destructivas definitivas.

Se ha hecho la objeción á esta manera de comprender las indicaciones para la operación de Freund, de que la tuberculosis en este período y con esta limitación, sería perfectamente curable sobre todo por las medidas higiénicas y farmacológicas usuales, de tal manera que su tratamiento no correspondería á la terapéutica quirúrgica pero sí exclusivamente á la terapéutica médica.

Sin embargo, creo que todos los clínicos estarán contestes en admitir que, si bien es cierto que la gran mayoría de estos enfermos se curan sin necesidad de intervenciones operatorias, existe no obstante un pequeño número para el cual, hágase lo que se haga, es imposible detener la marcha progresiva del mal.

¿Es posible poder distinguir estos casos para hacerlos objeto de tratamiento quirúrgico? Creo que también aquí la intradermo reacción con la tuberculina puede darnos señalados servicios. Una reacción muy débil, índice de un insuficiente proceso de defensa, y sobre todo la persistencia de valores bajos, no obstante la aplicación de un tratamiento médico apropiado, deben hacernos inclinar al tratamiento quirúrgico. No podemos pensar en las extensas resecciones costales, mutilantes de una manera desproporcionada con la extensión del mal. Hasta el pneumotórax artificial, inmovilizando completamente todo el pulmón y necesitando un tratamiento prolongado, parece inadecuado á las exigencias del caso. Queda, pues, la operación de Freund que puede prestar señalados servicios, ora movilizando el extremo vértice como lo sostiene Freund, ora produciendo un colapso limitado como lo ha sostenido recientemente Sato. Nos podemos también ver obligados á ensayar esta operación en sujetos cuyas condiciones sociales y económicas les impedirían efectuar un tratamiento médico suficiente.

Freund reclamó el transporte de su teoría al terreno de la práctica y la aplicación al hombre de sus comprobaciones y deducciones. Pidió inútilmente por muchos años que los cirujanos efectuaran la liberación del 1.º, y á lo

sumo, también del 2.º anillo costal superior estrechado, en aquellos sujetos atacados de bacilosis limitada al vértice y en los que las mensuraciones demostraran una disminución irreductible por otros medios, de los diámetros de la abertura superior, sobre todo cuando la palpación, la radiografía y la acupuntura hicieran evidente la osificación de los cartílagos correspondientes.

Durante algunos decenios, ningún cirujano se decidió á efectuar esta intervención que se consideró peligrosa, aun cuando todos reconocían su perfecta factibilidad. Sólo recientemente tres cirujanos alemanes Kausch, Seidel y Bircher efectuaron algunas intervenciones con buen resultado.

La técnica de Seidel es la siguiente: sección curva de convexidad interna, que partiendo del borde superior de la clavícula y tocando el borde del esternón, llega al segundo cartílago costal. Separación con retractores de las porciones esternal y clavicular del gran pectoral. Extirpación de la lámina anterior del pericondrio; sección del cartílago siguiendo una línea que partiendo de medio centímetro por dentro de la costilla se dirigiría oblícuamente hacia arriba y adentro. Interposición de un haz muscular aislado del pectoral y que se fija al catgut entre los dos fragmentos del cartílago. Sutura de las dos porciones del pectoral. No se drena.

Kausch hace una incisión de 10 centímetros, paralela á la clavícula. Gracias á la elevación forzada del brazo, se llega fácilmente al primer cartílago, del cual se reseca por lo menos dos centímetros.

Hasta hace 2 años se había practicado la operación 9 veces [1] y siempre con ventaja para el enfermo. Hay 5 casos de Kausch, 2 de Seidel y 2 de Bircher.

Este último autor declara curado al año de la intervención á su primer enfermo, y casi completamente después de 9 meses á su segundo.

(1) Maizel habla de 30 casos, pero evidentemente ha englobado las condrotomías por enfisema pulmonar.

Aún cuando estos autores se declaran satisfechos, Bircher por lo menos, no quiere dar una opinión definitiva, esperando tener la ocasión de efectuar la operación en muchos casos. Los tres cirujanos niegan que la operación sea peligrosa. No han observado nunca empeoramiento. Siempre se habría notado alguna mejoría que sería definitiva si la lesión no hubiera pasado aún de la segunda costilla, mientras que en el caso contrario, después de una mejoría pasajera volvería el proceso á emprender su marcha progresiva. Resulta de esto que la indicación fundamental para la intervención es la de que el proceso patológico no haya pasado de la 2.ª costilla. Creo instructivo citar, resumida, una observación de Kausch en que parecen haberse conseguido resultados definitivos.

El enfermo presentaba poca espectoración y no se habia podido hallar el bacillus de Koch en ella. Una reacción á la tuberculina fué positiva. Existia temperatura que alcanzaba generalmente á 37°8, pero que alcanzó á veces á 38°4. Existia submacicéz en el vértice derecho, estertores finos mezclados con roces en la fosa supra espinosa y en la infra clavicular. La operación se efectuó mediante anestesia por el éter. Se resecó una cuña de cartilago que tenia 2 cms. en su parte superior y 1 $^1/_2$ en la parte inferior. Existian señales evidentes de osificación. Después de la operación desapareció la fiebre completamente, disminuyó la espectoración, disminuyeron los estertores y el sonido de percusión se hizo normal.

Henschen ha propuesto modificar la operación de Freund, practicando la llamada *liberación posterior de la primera costilla.* Si el sitio principal de la compresión del vértice existe en su parte posterior y lateral, dice que es allí donde hay que resecar la costilla. Aconseja entonces la resección á ese nivel de un fragmento grande de la primera costilla. La operación de Henschen no ha sido puesta en práctica.

Rothschild ha admitido con Freund la localización inicial en el vértice, originada por un defecto de ventila-

ción ligado a una movilidad defectuosa de las partes superiores del tórax; pero no se debería incriminar este defecto á las alteraciones del primer cartílago costal, puesto que en vez de efectuarse á su nivel, el importante movimiento de torsión admitido por Freund, se efectuaría normalmente una trasmisión de la acción muscular al manubrio del esternón. Éste efectuaría entonces un movimiento de flexión sobre el cuerpo del hueso, cuya extensión dependería principalmente del estado de la articulación existente entre esas dos partes del esternón. Existe como se sabe á ese nivel una sincondrosis constituída por dos cartílagos fibrosos limítrofes al hueso, reunidos entre si por una tapa de cartílago fibroso. Como es sabido, las dos partes del hueso siguen una dirección ligeramente oblicua entre sí, originándose de esta manera al nivel de la articulación, el llamado ángulo de Louis. Los antiguos clínicos atribuían importancia al valor de este ángulo para la conformación del tórax en los sujetos predispuestos á la tuberculosis (Thorax phthisicus) en cuyos sujetos sería más visible por haber disminuído la obtucidad normal.

Rothschild, en cambio, sostiene que en los sujetos tísicos ó predispuestos á la enfermedad, sobre todo por razones de herencia, el ángulo de la articulación se ha vuelto más obtuso al mismo tiempo que la movilidad de la articulación está fuertemente disminuído. Si la morfología del enfermo ha parecido engendrar una opinión contraria, ello es debido á la producción de osteófitos, producidos al nivel de la articulación.

En condiciones normales y en la situación media de una respiración tranquila, el ángulo de Louis es en el hombre de 16° complementario de 180°, y en la mujer solamente de 13°. Al fin de la inspiración forzada, aumenta de 8° en ambos sexos, mientras que al fin de la espiración forzada, ha disminuído de 6° en el hombre y de 4° en la mujer. Existía por lo tanto una variación respiratoria máxima de 14° para el primero y de 12° para la segunda. En los tuberculosos podrían llegar á 0.

Rothschild ha encontrado que el ángulo está fuertemente aumentado en los enfisematosos — de 25° á 33°. Naturalmente puede coexistir con estos altos valores la limitación del movimiento por rigidez de la articulación.

Estas determinaciones han sido efectuadas con un instrumento, esterno-goniómetro, que permitiría medir con toda exactitud en el vivo el valor del ángulo.

Bierotte, empleando el mismo aparato, habría obtenido resultados distintos de los de Rothschild, y varios autores, entre ellos Hart y Sato, ponen en duda la posibilidad de efectuar en el vivo esas medidas con suficiente exactitud.

La teoría de Rothschild está en completo desacuerdo con la doctrina clásica, que enseña que el esternón, durante los movimientos respiratorios, se mueve en conjunto. Hart, insistiendo sobre este punto, ha sostenido que un movimiento del manubrio sobre el cuerpo del hueso se verifica solamente en condiciones anormales, cuando existiera una discordancia entre los movimientos de la porción superior con los de la porción inferior del tórax, apareciendo entonces el movimiento al nivel de la articulación del esternón, como un verdadero movimiento de compensación patológica, ó más bien dicho, de adaptación. El movimiento normal es, sin embargo, admitido por Fick y otros autores. Desgraciadamente no existen datos necrópsicos para resolver la cuestión.

Hart ha encontrado, especialmente en los tísicos, una marcadísima libertad en la articulación, que atribuye precisamente al hecho de existir una discordancia entre la forzada inmovilidad de la 1.ª costilla y una actividad compensadora de la 2.ª. Con la teoría de Rothschild, en cambio, habría que admitir que se trata de un fenómeno de compensación comparable á la producción de la articulación al nivel de la 1.ª costilla.

Viva discusión ha levantado la cuestión de la osificación al nivel de la articulación. Mientras para Rothschild se trataría de un proceso degenerativo determinante de la predisposición á la enfermedad, para Boguscar, Hart

y Sato se trataría de un hecho de senilidad. Excepcionalmente se le encontraría en los sujetos jóvenes, aun cuando se tratara de tuberculosos, (Lissauer, Hoffmann, Von Hansemann).

He tenido ocasión de hacer efectuar en una enferma tuberculosa la operación ideada por Rothschild, con la cual, mediante una sección de un angosto segmento del ángulo esternal, se propone obtener, con la movilización del manubrio y formación de una pseudo-artrósis consecutiva, el levantamiento y liberación del anillo costal superior. Por lo tanto, esta operación debe ser considerada como sustitutiva de la de Freund, teniendo la ventaja sobre esta última de conseguir en un solo tiempo una movilización bilateral mucho más importante.

Los experimentos de Braune, efectuados en el cadáver, demostraron un aumento de 400 á 500 cc. en la capacidad torácica.

La operación, tal como fué propuesta por su creador, presentaba el inconveniente de que en ciertos movimientos del tórax, podría fácilmente suceder un cabalgamiento de los fragmentos. Después de numerosos ensayos reconoció Hirschberg, que estudió la aplicación de esta operación para el tratamiento del asma, la necesidad de no aislar completamente las dos partes del esternón. Al efecto, propuso en el adulto respetar el periosto posterior, mientras que en el niño aconsejaba la resección á escoplo de la mayor parte del espesor del hueso, respetando empero la lámina posterior, lo que no impedia que se pudiera flexionar al manubrio sobre el cuerpo aumentando y manteniendo esta movilidad mediante ejercicios respiratorios consecutivos. Eligió para la intervención el segundo espacio intercostal, porque á este nivel las pleuras están en contacto.

En el caso nuestro, la operación iba en realidad diri-

gida contra gravísimos fenómenos asmáticos. La enferma presentaba desde hacía tres años manifestaciones asmáticas que en los últimos meses se habían acentuado y prolongado, constituyendo un verdadero estado de mal. La enferma pasaba día y noche en un sillón. Iban aumentando progresivamente los síntomas de una insuficiencia cardíaca: dilatación del ventrículo derecho con soplo sistólico funcional, taquicardía, aumento considerable de la disnea después del más mínimo esfuerzo, gran edema de las extremidades inferiores, oliguria y albuminuria. Las curas cardiatónicas más enérgicas no produjeron mejoría. Fué entonces que el profesor Alfonso Lamas efectuó á esta enferma la operación de Rothschild-Hirsckberg con un resultado sumamente brillante. Los fenómenos cardíacos desaparecieron completamente y los ataques asmáticos se han reducido á pequeñas crisis que se reproducen cada dos ó tres meses, pero, lo que tiene de interesante para nosotros esta historia, es que esta enferma presentaba al mismo tiempo, una infiltración tuberculosa del vértice izquierdo de evolución subaguada, acompañada de ligero movimiento febril y pequeñas hemoptisis. La intervención detuvo netamente la evolución de la lesión desde los primeros tiempos. Actualmente puede considerársela en estado de regresión, aun cuando la enferma presenta todavía algunas pequeñas hemoptisis acompañando algunos de los reducidos ataques de asma que aun permanecen. Los fenómenos estetoscópicos se han reducido notablemente y la enferma está apirética y ha ganado catorce kilos de peso.

Hay que hacer notar que, aun dirigida contra el asma, esta intervención tan interesante y feliz, efectuada con la maestría habitual por el profesor Lamas, constituye un caso único hasta ahora en la literatura.

Como lo hemos visto en el capítulo XXIX, habría encontrado Sato, en el cadáver de los tuberculosos, ciertas modificaciones en la forma é inserción de los músculos escalenos. El estudio del músculo escaleno anterior, cuya importancia en las condiciones estáticas y dinámicas del tórax es tan grande, es el que especialmente presenta interés. En los tuberculosos su inserción en la primera costilla se efectuaría más atrás, más lejos del cartílago que en los sujetos normales. El cuerpo del músculo parecería ser más angosto y estar más estirado. Resultaría de esto un levantamiento de la primera costilla que vendría á influenciar todo el tórax dilatándolo y haciéndolo participar más en los movimientos respiratorios. Bien entendido, esta acción es mucho más señalada al nivel del vértice.

Ha propuesto Sato para los casos de tuberculosis limitada del vértice, la sección del escaleno anterior, si se trata de un foco muy pequeño, ó de los tres escalenos, si la lesión es más extensa.

Como los músculos escalenos intervienen muy activa mente en los movimientos respiratorios forzados, movilizando bruscamente el vértice del pulmón, la escalenotomía, según Sato, tendría por principal resultado sustraer el vértice á la acción perjudicial de la tos, de la voz forzada, etc. etc. Esta acción de reposo, quizá también fuera preventiva de las hemoptisis que tan á menudo se presentan consecutivamente á los esfuerzos.

Hasta ahora la operación no ha sido efectuada en el hombre, y Wilms, en su reciente trabajo, le concede muy poca atención.

La técnica que aconseja Sato es la siguiente: sección longitudinal, á lo largo del borde posterior del externo cleídomastoideo, reclinando este músculo hacia adentro. La vena yugular externa se reclina hacia afuera. Sección del escaleno anterior en el punto en que cruza al plexo braquial. Prolongación de la incisión hacia atrás, en el caso de quererse seccionar los otros dos escalenos. Anesesia local por infiltración, ó anestesia de conducción de Braum.

Llegado al término de este largo estudio debemos recapitular y agrupar las múltiples intervenciones que se han efectuado ó propuesto para modificar el pulmón tuberculoso :

I. Los procedimientos que se dirigen á atacar directamente la lesión, importan el empleo de diferentes medios de acción:

1.º La extirpación del foco tuberculoso, empresa imposible en la mayoría de los casos, en razón de la diseminación del proceso, pero que, en algunos casos de excepción, ha podido ser efectuada con éxito: en la goma tuberculosa aislada del pulmón; en esas formas limitadas subpleurales que están adheridas á una lesión de las costillas; en el absceso frío del tejido hiliar, como en el caso verdaderamente único de Mac Ewen, que ocupaba toda la extensión del pulmón.

2.º Conseguir modificaciones profundas en la nutrición del tejido, al mismo tiempo que una acción directa inhibidora sobre el germen, por medio de inyecciones antisépticas ó modificadoras, ó alterando el régimen circulatorio por la ligadura de las ramas arteriales ó de las venas eferentes. El primer procedimiento resulta ineficaz por la dificultad práctica de hacer difundir el medicamento á todos los puntos atacados. En cuanto á los dos últimos, cuyo valor respectivo es difícil establecer en el momento actual, parece que se deben reservar en primera línea para las lesiones que ocupen uno ó dos lóbulos de un pulmón, de marcha subaguda ó crónica, con poca tendencia á la esclerosis y conteniendo cavidades centrales difíciles de drenar, pero bien entendido, cuando las tentativas de pneumotórax hubieran fallado. Además su empleo estaría justificado en las formas fibrosas acompañadas de dilataciones bronquiales. Citaremos también la pleuresía artificia de Cecikas, que, según la intención del autor, estaría destinada á modificar la nutrición del pulmón enfermo, y la resección de las raíces del simpático propuesta por Alvarez.

3.º La abertura de las cavernas, que será siempre completada por un desprendimiento extrapleural y resecciones costales localizadas, debe ser empleada en aquellos casos en los cuales la lesión consista predominantemente en una cavidad secretante, situada cerca de la superficie, y á la cual se puede atribuir un papel predominante en el cuadro fenoménico y en la persistencia de los progresos de la enfermedad.

II. Pero el factor que más influencia tiene sobre la curación de las lesiones tuberculosas, por lo menos en sus formas más comunes, es el colapso pulmonar, que favorece de una manera extraordinaria la proliferación conjuntiva, preexistente generalmente, ó es capaz de iniciarla, cuando no exista, porque, si bien no se quiera aceptar la acción directa esclerosante, sostenida por algunos autores, aun para el pulmón sano, hay que admitirla para focos tuberculosos cuya vitalidad se encontrara suspendida. El colapso tiene efectivamente por resultado inmediato suspender la evolución de los focos bacilares, al mismo tiempo que interrumpe la intoxicación del organismo y provoca probablemente un estado de inmunidad que puede ser transitorio ó definitivo. No obstante lo que á priori podría pensarse, constituye pues el colapso, el procedimiento ideal de curación de la tisis pulmonar. Puede ser conseguido por diferentes métodos:

1.º En el interior de una pleura libre de adherencias, creando un pneumotórax: procedimiento de Forlanini, fundamental en tisioterapia, y del cual arrancan todas las intervenciones que corresponden á este grupo. Reune al mérito de la simplicidad, la ventaja de podérsele hacer progresar con toda exactitud y la de poder ser graduado en todos los momentos de acuerdo con las exigencias del caso. Tiene además la ventaja de ser de carácter transitorio, desapareciendo desde el momento que cesen las insuflaciones, volviendo las condiciones del tórax á ser lo que eran antes, ahorrándose el condenar definitivamente á la inactividad las porciones sanas del parénquima.

2.º Es casi exclusivamente en el caso en que las adhe rencias impidan el establecimiento del pneumotórax eficaz que se recurre á algún otro de los siguientes procedimientos de colapsoterapia:

a) El pneumotórax extra-pleural, del cual parecen existir algunas observaciones, pero que, desde el punto de vista de la técnica, parece ser un procedimiento de ejecución excepcional, de manera que desde el punto de vista práctico, la reducción pulmonar se consigue por desprendimiento simple de la pleura, á la cual el pulmón está adherido. Esta reducción en masa, que comprende también á la pleura adherida, puede conseguirse con una intensidad variable, mediante procedimientos distintos, ya sea separando la pleura de la pared torácica, con ó sin interposición de un cuerpo extraño, ya sea paralizando los músculos de acción dilatadora, ó finalmente atacando á la pared ósea.

b) La pleurolisis, ó apicolisis de Murphy, Friedrich y Jessen, parece deber ser descartada como intervención autónoma, debiendo ser reservada exclusivamente como simple procedimiento accesorio de otras intervenciones.

c) El relleno ó plombaje extra-pleural, tiene sus indicaciones especiales, entre las cuales nos place volver á citar las lesiones cavernosas limitadas bilaterales.

d) Las resecciones costales, en las que tenemos nosotros el gran sucedáneo del pneumotórax artificial. Si las resecciones localizadas parecen ser en la hora actual, rechazadas unánimemente por todos los autores, las resecciones sistematizadas del tipo Friedrich, del tipo Wilms ó del tipo Sauerbruch, son empleadas con éxito cada vez creciente en casos numerosos, y la elección del procedimiento á emplearse depende de la gravedad de cada caso en particular.

e) La sección de los nervios intercostales, es un procedimiento que no ha sido empleado bastante como para poderse juzgar su valor.

f) La frenicotomía, en cambio, empleada sola ó como ayudante de otros métodos, ha dado resultados muy interesantes.

g) Una compresión efectuada localmente sobre un lóbulo tuberculoso, tal como ha hecho Garré en las broquiectasias de la base, no ha sido ensayada todavía en la tuberculosis, y las experiencias de Hensche y Schepelmann, que hemos relatado en el capítulo XXVII, no están suficientemente adelantadas para ser transportadas sin más al terreno humano.

III. La operación de Freund, basada en una teoría especial, aunque muy interesante, no puede ser puesta en juego más que en casos iniciales muy limitados y de marcha muy lenta.

Como se ve, cada método responde á principios distintos de terapéutica antituberculosa, y además se distinguen por particularidades especiales en su acción, de tal manera que el clínico puede, en la hora actual, delante de un enfermo, hacer una elección fundada en las acciones que es dable esperar del método empleado. En esta elección tendrá también muy en cuenta la gravedad tan distinta ligada á las diferentes intervenciones, la que será suficiente en ciertos casos para determinar la elección. De una manera bastante feliz se han combinado varios de estos sistemas entre sí. Estas consideraciones finales nos muestran cómo, gradualmente, de la complicación creciente de los métodos, va resultando el orden y se va simplificando la tarea. Surge como consecuencia lógica la deducción de que tantos esfuerzos divergentes no han sido perdidos, porque todos han conseguido una adquisición preciosa para el tratamiento de la tisis pulmonar, mientras por otra parte, demuestran que la actividad exclusivamente dedicada por un médico, es apenas suficiente para dominar el vasto campo de la tisioterapia y para hacer beneficiar á sus enfermos de todo lo que hasta ahora ha sido adquirido.

BIBLIOGRAFÍA

He reunido aquí únicamente los trabajos que he tenido á mi alcance en la forma original. Como no tengo la pretensión de hacer una bibliografía completa, evito citar aquellos trabajos que por causa de la guerra mundial, no he podido conseguir el original, habiéndome visto obligado á consultar los análisis publicados en distintas revistas.

Por otra parte se puede encontrar la bibliografía completa en «Gazzeta Medica Italiana» (para los trabajos anteriores a 1915—desde esa fecha no se publica). «Rivista sulle pubblicazioni sul Pneumotorace» (ídem), «Revue de la Tuberculose» (hasta 1914), «Journal of the American Medical Association», «Zeitschrift für Tuberkulose», «Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, de Brauer», «Internationales Zentralblatt für die gesammte Tuberkulose-forschung».

ABRAMS.—Les Réflexes cardiaques et pulmonaires.—Presse Medicale, 1907.

ACHARD.—Sur la valeur théorique du Pneumothorax Artificiel.—Ac. de Medecine, 1912.

ADAD.—Sur un cas de tuberculose grave traiteé par le Pneumothorax Artificiel.—Etudes sur tuberculose, Leysin III. 1915.

ADELUNG.—Induced Pneumothorax—J. Americ. Medic. Associat. 1914.

ADELUNG.—Induced Pneumothorax bilateral.—J. Americ. Medic. Associat. 1916.

ALLARD—Ueber die tuberk. folgenzust der Pleuritis idiopath.—Brauer's Beiträge. XVI Bd.

ALVAREZ Experiencias quirurg. en la tuberc. pulm.—Revista de Med. y Ciruj. práct., 1913.

ALVAREZ—Tratamiento quirurg. de la Tuberc. pulm.—Revista de Med. y Ciruj. práct., 1913.

AMREIN y LICHTENHAN—On Pneumoth. treatm. of Tubercul. of the lungs—Quarterly Journ. of Medicine, 1913.

ANDERS.—Mediastinal Pleurisy.—Americ. Journ. of the Med. Sciences, 1910.

ANTONINI.—Sul Pneumotorace Artificiale—Gazzeta Medica Italiana, 1913.

ARAOZ ALFARO y HARDOY.—Indicaciones y resultados del pneumot. artif. en la tuberc. pulm.—Policlinica 1916.

ARCELIN—Le rôle de l'explor. radiol. dans le trait. de la tub. pulm. par la meth. de Forlanini.—Journ. de Radiol. et Electr., I.

ARNSPERGER—Die Röntgenuntersuch. der Brustorgane.—Leipzig, 1909.

ASCOLI.—Sul Pneumotorace Artificiale.—Riforma Medica, 1912.

ASCOLI—Ueber d. Künstl. Pneumoth. nach Forlanini—Deutsch. Med. Woch. 1912.

AZZO VARISCO—Il modo di comportarsi dell'ossig. mobile nel sangue dei malati tratt. col pneumot. artif.—Riv. delle public., 1913.

BABINSKI Y FROMENTIN.—Contribution a l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe.—R. Neurologique, 1915.

RABINSKI Y FROMENTIN.—Contractions et paralysies d'ordre réflexe. R. Neurologique, 1916.

BACMEISTER.—Die mechan. Disposit. der Lungenspitze zur Tuberkulose—Mitheil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz, u. Chirurg., XXIII Bd.

BACMEISTER—Die Enstehung d. Lungenphtise auf Grund experiment. Untersuchungen.—Mitheil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir., XXVI Bd.

BACMEISTER.—Wesen und Gang. der tuberk. Infect. u. Enstehung der menschlichen Lungentuberkul.—Ergebn. d. Innere Mediz. XII Bd.

BACMEISTER.—Die Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der Disposition zur Lungenphthise.—Brauer's Beitrage, XXIII Bd.

BAER.—Ueber extrapleuralen Pneumolyse u. s. w. Münch. Mediz. Woch. 1913.

BAER.—Beiträge zur Kavernenchirurgie.—Berlin. Klinisch. Woch, 1913.

BAER.—Unsere bisher. result. bei. d. behandl. d. Lungentub. m. Plombirung.—Zeitschrift fur Tuberculose. XXII Bd.

BAER U. ENGELSMANN—Die Lenkozytenbild bei. Gesund. u. Lungentuberkulose u. s. w. Deut. Arch. f. Klin. Med., 112 Bd.

BANG.—Zur Technik. d. Kunstl. Pneumoth. Brauer's Beiträge, XXVI Bd.

BARD.—De la frequence de la Fistule pleuro-pulmonaire au cours du Pneumoth. artif.—Semaine Medicale, 1913.

BARD.—Formes cliniques de la Tubercul. Pulm.—Paris, 1910.

BARD.—Recherches exper. et clin. sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax —R. de Médecine, 1901.

BARD.—Recherches clin. et exper. sur la pression des épanchements pleuraux.—R. de Médecine, 1902.

BESSEL-LORCK.—Punktion u. Insufflation als Therap. fur exsudat. Pleuritis.—Zeit. f. tuberk., XXI Bd.

BARJON.—Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires.—Paris 1916.

BARUCH.—Die heutige Stand der Bierschen Stanungshiperemie Bebehandl.—Ergebnisse der Chirurgie u Orthopäd. II Bd.

BAUMLER—Ueber ein eingenthum. Anftreten tymp. Schallbezirk. im Gebiete etc. D. Arch f. Klin. Medizin. Bd.

BECLÈRE—Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affect thorac. non tubercul.—Paris, 1901.

BECLÈRE.—Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire—Paris 1902.

BENTHIN.—Ueber Kriminelle Fruchtabtreibung.—Zeitsch. f. Geburt. und Gynäcol, 77 Bd.

BERNARD L.—La Pneumoth. artif. dans le traitem. de la Tuberc. pulm.—Monde Medical, 1912.

BERNARD L.—Soc. Med. Hôpit. Paris, 1912.

BERNARD L.—Le Pneumoth. Artif. dans le traitem. de la Tuberc. pulm.—Paris 1913.

BERNARD L.—Indications radiologiques et cliniques du Pneumoth. therapeut.—Soc. Med. Hôpit.—Paris 1912.

BERNARD L.—Sur les indicat. du Pneumoth. artif. dans la Tuberc. pulm. — Gazette des Hôpitaux, 1913.

BERNARD L.—Deux cas de guérison clin. de Tuberculose pulm. par le Pneumoth. Artific.—Soc. Medic. Hôpit., Paris 1913.

BERNARD L.—Le Pneumoth tuberc. Presse Médic. 1913.

BERNARD R.—Sur une forme de pleurésie adhesive d' embleé au début de la Tuberc. pulm.—Lyon Medical, 1901.

BETKE—Die operat. Behandl. der Lungentuberk.—Münch. Mediz. Woch. 1913.

BILLON.—Piesitherapie du poumon.—Gazette des Hôpitaux, 1912.

BINET, DESBOUIS ET LANGLOIS.—Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et des pneumothorax.—C. R. Societé de Biologie, 1913.

BLÜMEL.—Die soziale Indikation d. Kunstl. Pneumothorax bei Lungentuberkulose.—Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XXIII.

BOUVERET.—Traité de l'Empyéme.—París, 1888.

BRAUER.—Ind. du trait chirurg. de la tub. pulm. P. M. 1908.

BRAUER.—Die Bchand. chron. Lung. krankh. durch. Lungen. Kollaps Therap. Gegenw. 1908.

BRAUER.—Osserv. sul Pneu. Riass. con Note orig. prof. Forlanini. G. M. I., 1908.

BRAUER.—Chirurgische Therapie Lungentuberkulose usw. Jahrb. f. ärzt. Fort. Traduc. Castellana, 1910.

BRAUER und L. SPENGLER. Erfahr. und Uberleg. zur Lungen. ther. II.—Die Techn. des künst. Pneumoth Brauer's Beiträge, XIV.

BRAUER u L. SPENGLER.—Erfahr. und Uberleg. zur Lungen. III klin. Betracht bei Kunst. Pneum. Ebeuda, XIX.

BRAUER.—Ueber Arter. Luftembot. D. Z. f. Nervenh. 45 Bd.

BRAUER.—La Collaps e le mal. polm. Rel. al Cong. Inst. Roma.—Gazzetta Med. Italiana, 1913.

BRAUER Y GECKLER.—Beiträge zur Diagnose zwischen extrem. grossen kavernen und Pneumoth. Brauer's Beiträge, XIV Bd.

BRAUER.— Die extrapleurale ausgedehnte Thorakoplastik—Brauer's Beiträge—XII Bd.

BRAUER.—Der Druck Zwischen d. beiden Pleuroblatt—Ziegler's Beitröge —7 Suppl.

BRAUNS.—V. Zur behandl. der Lung. mit. Kunstl. Pneumot. Zeit. Tuberk. 15.

BRAUNS.—Mein Erfahr. mit. Forl. seb. stich. n. Zeit. Tuberk. 18.

BOIT.—Uber die Bedeut. d. Schädig. d. Pleuraendothels bei Operationen und bei Kunstl. Pneumoth. Beitr. z. Klin. Chirurg. 93 Bd.

BRECCIA.—Zur Frage der kunstlich. Pneumoth. Brauer's Beiträge.—XXIX Bd.

BRECCIA.—Il. Collasso polmonare e la permeab. polm. per i bacteri.—Riv. Crit. di Clin. Medica, 1913.

BRECCIA.—La dottrina del Pneumotorace.—Gazz. Medica Italiana, 1913.

BRECCIA.—Il Pneumotorace artificiale nella cura della Tuberc. polmonare.—Torino 1914.

BRECCIA.—Puntura del polmone e dispersione dell'azoto.—Riv. Crit. di Clin. Medica, 1916.

BRECCIA.—Il Pneumotorace artific. e le varie cure della tuberc. polm.—Riv. Crit. di Clin. Medica, 1916.

BROUARDEL.—Discussion sur l'epilepsie pleurale.—Soc. Med. Hôp. Paris, 1875.

BROWN-SEQUARD.—Champ d'action de l'inhibition en Physiologie, Pathologie et Therapeut.—Arch. de Physiologie, 1889.

BRUNS.—Uber die Blutzirkulat. in der atelektatisch. Lung. D. Archiv f. Klin. Medizin.—113 Bd.

BRUNS.—Zur Folgen der einseit. Pneumoth. Brauer's Beiträge, XII Bd.

BRUNS.—Uber prakt. Bedeut. der Zirkulat. der einseitig. Lungenkollaps.—Brauer's Beiträge. XXIX Bd.

BRUNS.— Untersuch. der respirat. Gaswechsel bei Erkrank. der Lungen u. d. Luftrohre. D. Archiv. f. Klin. Mediz. 106 Bd.

BRUNS.—Uber Blutgehalt und die Zirkulation in den Lungen etc.—Münch. Mediz. Woch. 1912.

BRUNS y SAUERBRUCH.—Die Künstl. erzeug. Lungenschrumpfung d. Unterb. v. Aesten d. Pulmonalarterien. Mitheil. aus d. Grenzg. XXIII Bd.

BRUNS y SAUERBRUCH.—Uber die Blutzirkulat. in der Atelektat. Lunge.—D. Arch. fur klin. Medizin, 108 Bd.

BULLOCK y TWITCHELL.—Exsudates in Artif. Pneumothorax—Am. Journ. of the Med. Sciences 1915.

BUNZL.—Die Behandl d. Lungentuberk. durch künstl. erzeugten Pneumoth.—Ctbltt. Grenzg. Med. Chirurg.—XI Bd.

BURGESS.—The urochromogen react. as on aid to Progn. in Pulm. Tubercül, etc. Y Amer. Med. Association. 1916.

BURNAND.—Sur les resultats therap. du Pneumoth. artific.—Presse Médicale. 1912.

BURNAND.—L'antoserothérapie des exudats consée. au Pneumoth. artif. ou spontané. Travaux de Leysin—3.ª Série—1912.

BURNAND.—Sur les résultats inmédiats du Pneumoth. artificiel—ibidem.

BURNAND.—Comment se cemporte le poumon opposé dans le trait. de la tuberc. pulm. par le Pneumoth. artif. Presse Médicale—1913.

BURNAND.—Sur les résultats éloignés du Pneumoth. artif.—R. Méd. de la Suisse Romande—1916.

BURNAND.—Discusion con Jaquerod, Peyer y Mémy—ibidem.

BURNAND.—Sur la valeur pratique les indicat. et les contreindic. du Pneumoth. artif. dans le trait. de la tuberc. pulm.—R. Méd. de lä Suisse Romande—1913.

BURNAND.—Traitement des empyémes consécutifs an Pneumoth. artif.—ibidem.

BURNAND.—Note sur les résultats éloignés de la méthode de Forlanini — R. Méd. de la Suísse Romande—1915.

BURNAND. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire — Travaux de Leysin — 3.ª Serie — 1912.

BURSTEIN. — Der Einfl. d. Künstl. Pneumoth. auf den Bludtdrück — Zeit f. Tuberk. XXI Bd.

CABRERA BENITEZ. — Radiodiagnóstico y Fisioterap. de la Tuberculosis Pulm. — Habana 1913.

CAHN. — Ueber die Behandl. A. Lungentub. mitt. Kunstl. Pneumoth. — Therap. Monatshefte. 1911.

CALMETTE ET MASSOL. — Les anticorps tuberculeux. — Bull. de l'Institut Pasteur, 1916.

CAMBIASO. — Esposizione di casi tratt. nella Clin. Medica di Genova. — Gazz. Med. Italiana, 1913.

CAPPS AND LEWIS. — Observations upon certain blood - pression lowering reflexes that arise from irritation from the pleura. — Am. J. of M. Sc., 1907.

CARLSTROM. — Beiträge zur Frage der Wirkung der Kunstl. Pneumoth. auf Herz. u zirkulation. — Brauer's Beiträge. XXII Bd.

CARLETON A. EVANS. — Induction of Artific. Pneumothorax. Brit. Med. Journal, 1913.

CARLING. — Acute Phthisis treated by Pneumothorax. — Brit. Med. Journal, 1913.

CARPI. — L'indice opsonico nella cura della tisi polm. col Pneumot. artif. Gazzetta. Med. Italiana, 1909.

CARPI. — La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduz. sperim. dell'area respirat. — Gazz. Med. Italiana, 1910.

CARPI. — L'area di iperfonesi vertebrale opposta nel Pneumot. artif. e spontaneo. — Gazz. Med. Italiana, 1911.

CARPI. — La cura della Tisi polm. col Pneumot. artific. — Gazz. Med. Italiana, 1912.

CASTAIGNE. — Pneumoth. du tuberculeux. — Journ. Méd. Français, 1912.

CASTAIGNE. — Le traitem. des Pneumoth. spont. des tuberc. — Journ. Méd. Français, 1912.

CASTAIGNE ET GOURAUD. — Les formes clin. du Pneumoth. spontan. des Tuberculeux — ibidem.

CECIKAS. — Pleuresie artif. — Trait. rationnel de la tuberc. pulmonaire — Revue de Medecine — 1912.

CESTAN. — Des accidents nerveux au cours de l'empyéme — Gazette des Hôpitaux — 1898.

Chantemesse et Courcoux.—Les pleurésies tuberculeuses—Paris—1913.

Cloetta.—In welcher Respiration. ist die Lunge am bestem durchblutet?—Arch. Exp. Path, u Pharmak. LXX Bd.

Cloetta.—Ueber die zirkulation ind. Lunge etc.—Arch. Path. Exp. u Pharmak. LXVI Bd.

Coley.—Artificial Pneumothorax Manometr. aberrant indicat.—Brit. Med. Jo.ırnal, 1915.

Cordier.—Des accidents nerveux an cours de la thoracentése et de l'empyème—Thèse de Lyon, 1910.

Cordier.—Recherches complémentaires sur les troubles nerv. d'orig. pleural—R. de Médicine, 1911.

Cornet.—Die Tuberkulose—2.ª auflage Wien, 1907.

Courmont I.—Trait. de la Tuberc. pulm. par le Pneumoth. artif.—Presse Médicale, 1912.

Courmont I.—Instrument perfectionné pour la pratique du Pneumoth. artif.—C. R. Congrés français Méd., 1912.

Courmont I.—Sur la pneumectomie experim. avec. survie prolongée—C. R. Soc. Biologie 1913.

Courmont. P.—Modifications react. humorales du tuberculeux traité par le méth. Forlanini.—R. de Médècine, 1911.

Cramer.—Les vergetures du thorax.—R. de Médècine, 1913.

Crile.—Anoci - Association.—Philadelphia, 1915.

Cummer.—Recurrent Pneumothorax.—Am. Journ. of. Med. Sciences, 1915.

Da Gradi.—Sul decorso della tuberc. laringea nei malat. tratt. col P. A.—Gazz. Med. Italiana, 1910.

Da Gradi e Prata.—Ricerche sulla mobilitá del margine polm. e sul valore semeiot. del riflesso d'Abrams.—Gazz. Medic. Italiana, 1913.

Daus.—Histor. und. kritisch. über künstl. Pneumoth. bei Lungenschwinds.—Therapie der Gegenwart. 1909.

Daus.—Bemerkungen zum Therapeut. Pneumoth.—Zeit. f. Tuberkulose. XX Bd.

Dayton.—Fatal Pneumoth. following explor. punction.—Am. Journ. of. Med. Sciences, 1912.

Dayton.—Accidents and deaths from explor. punction of the pleura.—Surgery, Ginecology and obstetr. 1911.

De Bück et de Moor.—Lésions des céllules nerv. sous l'infl. de l'anémie aigue.—Nevroxe, Vol. II.

De la Camp.—Beitr. zur Phys. u. Pathol. der Zwerchefell etc.—Zeitsch. für klin. Medizin, XLIX Bd.

Delagenierè.—Traitement chirurgical de la Tuberc. pulmonaire.—Congrés. int. de chirurgie, Bruselles.—R. de chirurgie, 1912.

Delbet.—Cure de la Tub. pulm.—Pneumoth. artif.—Societé de Chirurgie—Paris 1912.

Deneke.—Künstlicher Pneumothorax—Deutsche Med. Wochensch, 1911.

Deneke.—Die kunstl. Pneumoth.—seine techn. und seine erfolge Zeitsch. f. ärtzl. Fortbildung 1911.

Deneke.—Uber die künsltiche Pneumothorax—Tuberculosis—1913.

Dessirer.—Pneumoth. artif. therapeutique—Gaz. des Hôpitaux, 1904.

Devic et Savy.—Pleuresies mediastinales—R. de Médecine, 1910.

Dexter.—Certains phys. referenc. to the diaphragm and their importance in diagnosis—Am. Jour. of Med. Sciences, 1915.

Dieulafoy.—Pleurésie chronique a streptococques—Presse Medicale, 1910.

Dlüski.—Beiträge zuir Künstl. Pneumoth. Brauer's Beiträge.—XXX Bd.

Dwerfler.—Bemerk. z. Behandl. d. Lungentuberk. in der Praxis mit besond. Berücks. d. Wilm'sche Pfeilerresekt.—Munch. Mediz. Woch, 1913.

Dominici et Ostrowski.—Recherches sur les poisons du bacille de la tuberculose—París 1914.

Doyen.—Chirurgie du Poumon—Congrés Franç. Chirurgie, 1915.

Dumarest.—Le Pneumoth. therap. et la conduite de la cure, etc. Journ. Med. Français, 1912.

Dumarest.—Il Pneumotor. Artificiale—Relazione al Congresso di Roma—Gazz. Med. Italiana, 1913.

Dumarest et N. Murard—Pourquoi et comment le Pneumoth. spont. des tubercul. est-il tantôt favorable tantôt aggravant—Presse Medicale, 1912.

D'Oelsnitz.—De pneumothorax provoqué par ponction exploratrice du poumon et de la plèvre chez le jeune enfant. Soc. Med. Hôpit. Paris, 1913.

Duplant.—Le Pneumothorax a soupape.—R. de Médècine.—1900.

Dutoit.—Die Kunstl. Pneumoth. Die mediz. Woche, 1913.

Dufour et Thiers.—Resultats Anatom. obtenus au bout de dix mois de pneumothorax artificiel.—Soc. Méd. Hôp. Paris, 1913.

EBERT. — Uber die Einfluss d In. und Expiration auf die Durchblütung der Lungen. Arch. Exp. Pathol. u Pharmak 70 Bd.

EBSTEIN. — Zur nomenklatur und Klinische. Bedeutung d. sternalwinkel. — Munch Mediz. Wochenschirft, 1909.

EDEN. — Versuche zur Lungen — Kollapstherapie — Brauer's Beiträge, XVI Bd.

EDITORIAL. — Spontaneous pneumoth. follow. artif. pneumoth.—Brit. Med. Journal, 1913.

EDITORIAL. — Surgic. treatm. of pulm. tuberculosis. — Brit. Med. Journal, 1913.

EDITORIAL. -- The pneumoth. treatm. of pulm. tuberc. — Brit. Med. Journal, 1913.

EDITORIAL. — Artific. Pneumoth. in the Treatm. of the Pulmonary tuberculosis. — J. Am. Med. Association, 1916,

EDITORIAL. — Il Pneumotorace e l'esenzione militare. — Riv. Critica di Clin. Medica, 1916.

EIZAGUIRRE. — Mi aportación al estudio clínico del pneumotórax artificial. — Los progresos de la clínica, 1918.

EMERSON. — Pneumothorax. — Johns Hopkins Hospital Reports. XI, 1903.

ESCUDER NUÑEZ. — Un nuevotrócar de segurid. para el pneumotór. art. (Forlanini) etc.—Rev. Med. Uruguay. 1915.

ESCUDER NUÑEZ. — El tratam. de la tuberc. pulm. por el mét. de Forlanini. — Rev. Med. Uruguay — 1915.

FAGIUOLI. — Sul Pneumotorace terapeutico.—Riforma Medica, 1911.

FAGIUOLI. — Pneumot. artificiale. — Riforma Medica, 1912.

FAGIUOLI. — Sul pneumotorace terapeutico. — Riv. Critica di Clin. Medica, 1912.

FAGIUOLI. — La pleurite pneumotoracica. — Riv. Critica di Clin-Medica, 1912.

FAGIUOLI. — Versuche über doppelseitige Pneumothorax - behandlung — Zeit. f. Tuberkulose, XXII Bd.

FAURE. — Pneumothorax chirurgical. — Société de Chirurgie, 1913.

FAVA. — La pleurite nella cura col Pneumotorace artif. Gazz. Med. Ital. 1912.

FICK. — Spezielle Gelenk. u. muskelmechanik. — Leipzig, 1911.

FEER EN PFAUNDLER U SCHLOSSMAN. — Hand. der kinderheilk. 2.ª edición. — Viena, 1912.

FINZI. — Il Pneumot. artif. come mezzo d' arresto die mottisi. — Gazzetta Ospedali, 1913.

FELDMANN.—Contribuzione alla cura della Tub. polm. mediante il Pneumot. artific.—Riv. Crit. di Clinica Medica, 1916.

FONTANA E.—Contributo alla cura de le tisi pulm. col Pneumot. art. — Gazz. Med. Ital. 1908.

FORLANINI.—Cura della tisi polm. col Pneum. prud. art. G. M. I. 1913.

FORLANINI.—Die Indik ation. und die Techn. des kunst. Pneum. bei der Behandl. der Lungentub. — Therap. Gegenwart, 1908.

FORLANINI.—In tema di Pneumot. art. Pleurosi tot. G. M. I. 1909.

FORLANINI.—Lo stato della terapia pneu. nella tisi polm.—Riforma med. 1910.

FORLANINI. — Uber eine Priorit. bezüg des künst. Pneu. bei der Behandl. der Lungentuberk. und über den Mechan. sein Wirkung. Therapie Gegenwart, 1910.

FORLANINI.—Seit sechs Jahren besteh. durch. kunst. Pneumoth etc. —Deutsche med. Wochensch. 1911.

FORLANINI. — Uber die respirat. Funkt. der bei künst. Pneum. geheilte, nach der Behandl. wieder ausgedehnte. Lungen. — Deutsche med. Woch. 1911.

FORLANINI.—Il pneum. artif. guarisce la tisi? Ed in qual modo?— Riforma Med., 1911.

FORLANINI.—Apparat. und Operation fur deu künstl. Pneumot. — Deutsche Med. Wochen, 1911.

FORLANINI.—Die Behandlung der Lungentuberk. mit. deur künstl. Pneum.—Ergebnisse der Inn. Medizin. u kinderheilk d. IX 1912.

FORLANINI.—Atti del IX Congresso Internazionale di Medicina— Roma, 1894.

FORLANINI.—Relazione al VII Congresso internaz. contra la tuberculosi—Roma—Gazz. Med. Italiana, 1912.

FORLANINI.—Il Pneumotorace negli ospedali di Lione. Riv. Pubblic, 1911.

FORLANINI.—Cura della Tisi polmonare col pneumotorace artificiale.—Gazz. Med. Italiana, 1907.

FORLANINI.—Sul Pneumotorace artificiale.—Milano, 1909.

FORLANINI—Sul Pneumotorace bilaterale consecutivo.—Riv. pubblic.

FORLANINI. — Un caso di asceso polm. dat. da sei anni e felicem. curato col pneumot. artif. — Riv. pubbl. N.º 8. — 1910.

FORLARINI. — Il Pneumotorace Artificiale. — Tecnica. — Gazz. Med. Ital., 1913.

FORLANINI.—Note—Riv. Pubblic. Pneum. artif. N.° 9.—1910.
FORLANINI.—Note—idem N.° 1 y 3.—1908.
FORNAROLI.—Contribuz. alla cura della tuberc. polm. col Pneumot. artif. Gazz. Med. Italiana, 1913.
FOUBERT.—De la Pneumotomie - Arch. Gén. de Medecine, 1887.
FRANÇOIS FRANK.—Leçons sur les fonctionsmotrices du cerveau—Paris, 1888.
FRÄNKEL E. UND LOREY—Die anatom. substrat. der sogenan. Hiluszeichnungen—Fortsch. Gebiete Röntgenstrahlen XII Bd.
FRÄNTZEL.—Drei Fälle von Pneumoth. mit besond. Günstig. Verlauf-Charité Annalen.—XVI Iahrg.
FREHN.—Zur Technik der Anlegung des Künstl. Pneumoth.—Münch. Med. Wochensch, 1914.
FREUND W. A.—Zur operativ. Behandl gewiss. Lungenkrankheiten—Zeitsch. Experim. Pathol. u Therapie. III Bd.
FREUND W. A.—Bemerkungen, etc. id. IV Bd.
FREUND W. A.—Thorax anomalien als Prädisposition zur Lungenphthise etc. Therap. d. Gegenwart, 1912.
FREUND W. A.—Die Beziehungen, d. Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphthise zur Gelenkbildung am ersten rippenknorpel—Therap. Monatshefte, 1902.
FREUND W. A.—Beiträge zur Behandl. d. tuberk. Lungenspitzenphthise u. d. alveol. Emphysem durch operat. mobilisierung des in des oberen Apertur stenosirt. u. des starrdilatierten Thorax—Munch Med. Woch, 1907.
FRIEDRICH.—Statistische und prinzip. z. Frage d. Rippenresekt. ausgedehnter u. beschrankt. Umfang bei kavernös. Lungen phthise und bei Hämoptoe—Munch Med. Woch, 1911.
FRIEDRICH.—Ueber die chirurg. Behandl. der Lungentuberkulose. Congreso de Bruselas—Therap. Monatshefte 1911.
FRIEDRICH.—Ueber Lungenchirurgie—Munch. Med. Woch. 1908.
FRIEDRICH.—Weitere Fragestellungen und Winke fur die operative Brustwand—Lungen Mobilisierung etc.—D. Zeitsch f. Chirurgie—100 Bd.
FROMBERG.—Die Fettembolie des gross. Kreislauf.—Mitheilung. Grenzgeb. Med. u Chirurgie. XXV Bd.
FUCHSIG.—Ueber experiment Fettembolie—Zeitsch. f. experim. Pathol. u Therapie. VII Bd.

GALLIARD.—Pneumoth. Artific. et emphysème du mediastin.—Soc. Méd. Hôpit. Paris, 1913.

GALLIARD. — Les pleurésies providentielles. — Semaine Medicale, 1897.

GAMMONS. — Artif. pneumoth. in the treatm. of bilater. cases of pulm. tuberc. — J. Americ. Med. Associat. 1918.

GAMMONS. — Improved method. for refilling in artific. pneumoth.— Y. Americ. Med. Associat., 1918.

GARRÉ.— Ueber Pneumothorax.— Congrés intern. chirurg. Brussel. — Therap. Monatshefte, 1911.

GARRÉ. U. QUINCKE.— Grundriss der Lungenchirurgie. Yena, 1903.

» » » 2.ª edic. traducc. inglesa. London, 1912.

GENNARI. — Sopra alc. casi di Tuberc. polm. Curati. col Pneumotor. artif. — Gazz. Medi. Italiana, 1912.

GESELSHAJ. — Behand. der seröse Pleuritis mit. Lufteinblas.—Therap. d. Gegenwart. 1912.

GESSNER. — Die prädisposit. der Lungenspitz. fur Tuberkulose in entwickelungsgeschitl. Belencht. — Brauer's Beitrage, IV Bd.

GESSNER. — Lässt sich eine Stenose d. oberen thorax-apertur am Lebenden nachweisen? ibidem.

GILBERT Y ROGER. — Etude exp. sur le pneumoth. et sur les reflexes d'origine pleurales. — R. de Medecine, 1891.

GOUGET. — Les accidents de la ponction explorat. de la plèvre.— Presse Médicale, 1912.

GRAETZ.—Der Einfluss des Künstl. Pneumoth. auf die tuberk. Lunge. — Brauer's Beiträge, X Bd.

GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire. — Paris, 1890.

GRASER. — Erfahrung. über chirurgie d. Lungen und der Pleura.— Beitr. Z. Klinisch. Chirurgie. 88 Band.

GRAZIADEI. — Nota clin. sul Pneumot. nella cura della Tuberc. polm. e Tisi polm. — Riv. Crit. di Clin. Medica, 1916.

GREEN. — Interlobar empyem treated by artific. Pneumothorax. — J. of the Amer. Med. Associat. 1916.

GREER. —Artific. pneumoth. in the treatm. of pulm. tuberc, id. 1918.

GUTTSTEIN. — Wirkung. d. kunstl. Pneumoth. auf dem Blut d. Tuberkul. —Zeit. f. Tuberkulose, XXIV.

GUYOT BOURG. — Sulla vascolar. delle cotenne pleur. e rapporti d. essa col circolo dell' art. polmonare. — Clinica Med. Ital., 1906.

GWERDER. — Die plombierung der tuberk. Lungen. — Munch. Mediz. Wochenschr, 1913.

GWERDER U. BENZLER. — Albuminurie nach Künstl. Pneumoth. — Deutsche Med. Woch. 1916.

HAMMAN.—Spontan. Pneumothorax.—Amer. Journ. of the Medic. Sciences, 1916.

HARRAS.—Mobilisierung oder Inmobilisier. der Lungen wegen Tuberkulose?—Mitheil. Grenzg. Med. u Chirurg , XXI.

HARRAS.—Die Indikat. zur Chondrotomie bei Lungenspitzentuberk. etc.—Deutsche Med. Wochenschr, 1908.

HARRAS.—Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose.—Münch Med. Woch, 1911.

HARRIS.—Treat. of Pulm. tuberc. by Compress. of lung.—J. of the Amer. Med. Associat.—1913.

HART.—Betracht. u. d. Entstehung der Lungenspitzenphtise.—Zeitschr. f. Tuberkulose.—Bd. XXIII.

HART.—Die Beziehung. d. Knochen Thorax zu d. Lungen und ihre Bedeutung f. d. genese der tuberk. Lungenphthise.—Brauer's Beiträge. VII Bd.

HART.—Die disposit. d. Lungenspitzen z. tuberkul. und die Lokalisationsgesetze des ersten tuberkul. Herdes—VI Intern. tuberc. Congress. Washington, 1908.

HART.—Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose—Zeit, für Tuberkulose—XIV Bd.

HART.—Die Anatomische Grundlagen der Disposition der Lungenspitzen zur tuberk. Erkrank.—Lubarsch u. Ostertag—Ergebnisse der Path. Anat. 1910.

HANSEMAN—I fondamenti anatomici della predisposizione. Traduccion Italiana de la «Deutsche Klinik»—Tomo I.—Milano, 1913.

HEFFBOWER.—The prognost. value of diazoreact. in pulm. tuberc.—Am. Med. Assoc. 1913.

HEIM Y JEANNERET.—Les râles propagés.—Rev. Med. Suisse Romande, 1917.

HELLIN.—Die Doppelseitige Pneumoth. und d. unabgängigkeit d. Lungenrespiration von d. Druckverhalt.—Mitheil. Grenzgeb. Mediz. Chirurgie. XVII Bd.

HELLIN.—Die Folgen d. Lungenextirpation—Arch. Exp. Path. u. Pharmakol.—55 Bd.

HELLIN.—Die Beinflussung von Lungenkrankh. durch kuns. Lahmung d. Zwerchfells (Phrenikotomie)—Munch, Mediz. Woch. 1913.

HENSCHEN.—Experim. zur intratorac. Lungenchirurgie—Beitr. zur klinisch. Chirurgie—90 Bd.

HERARD, CORNIL ET. HANOT.—La Phthisie Pulmonaire—2.ª edit. Paris, 1888.

HESS. — Blutzirkulation der atelektischen Lunge — D. Arch, Kl. Mediz, 106 Bd.

HIRANO. — Experim. Studien über einspritz. im Lungenparenchym— Beitr. zur klinisch. Chirurgie 88 Bd.

HOFBAUER. — Zur operat. Behandl. gewiss. Lungenkrank. Zeitschr. experim. Pathol. u Therapie, III u IV Bd.

HOFBAUER. — Ursachen der Disposit. der Lungenspitz. zur Tuberkulose. — Zeit. fur Klin. Medizin, 59 Bd.

HOFBAUER Y HOLZKNECHT. — Zur semiotik der Phrenicusparalyse etc. — Mitheil. Lab. Rad. Diagn. u. Therapie, II Iena 1906.

HOFFMANN. — Innervation der Gefässe. — Nagel's Handbuch der Phisiologie.

HOFVENDAHL. — Beitrage Z. Technic. Pneumoth. Therap. — Brauer'-Beitr. XXXI Bd.

HOLMGRÉN I. — Gaseous embolism after artif. pneumothorax. — Brit. Med. Journal, 1913.

HOLMGREN. — Beitr. z. Kempressionsbeh. d. Lungentuberk. — Münch. Med. Wochensch. 1910.

HOLZKNECHT. — Zur Physiologie und Pathologie d. Atmung. — Mit. tal. a. d. Laber. f. radiolog. Diagnost. u. Therapie. — II Heft Iena, 1907.

HOPPE-SEYLER. — Pneumotórax Artificial. — En Tratado de Técnica Terapéutica de Schwalbe. — Traduc. española. — Madrid.

HUSSEY. — Subdiaphragm. abscess with Rupture into. the Periton. cavity follow. Induc. Pneumothor. for Pulm. Haemorrhage. — The Johns Hopkins Hospit. Report. — Vol. XVIII.

HYMANS VANDER BERG, JOSSELIN DE YONG Y SCHUT. — Einige Erfahrungen mit Künstl. Pneumoth. Brauer's Beitrage. — XXVI Bd.

ILYN. — Die Luftembolie in die Gynäkologie. — Arch. fur Gynäkologie. — 101 Bd.

IWASAKI. — Experim. Untersuch. u. die Mechanisch. Disposit. d. Lungenspitzen zur Tuberkul. — D. Zeitsch. f. Chirurgie — 130 Bd.

JABOULAY. — Emphyséme génèral — Presse Medicale 1913.

JACOBAENS. — Ueber Laparo und Thoracoscopie — Brauer's Beitrage XXV Bd.

JACCOUD. — Clinique Médicale — 1883-84 París. Tomo II.

JACCOUD. — Clinique Médicale — 1884-85 París. Tomo III.

JACOT. — Les pleuresies purulentes complic. du Pneumoth. artif. Revue Med. Suisse Romande, 1915

JEANSELME. — Des accidents nerveux conséc. a la thoracent. et a l'empyène — R. de Médecine — 1892.

JEHN. — Die Pathol — anatom. Grandlagen der Chirurg. Behandl. d. Lungentuberkulose. — Beiträge z. Klin. Chirurgie 90 Bd.

JESSEN. — Arterielle Luftembolie und die Technic. der Kunstl. Pneumothorax. — Deut. Med. Woch. 1913.

JESSEN. — Uber Pneumothorax. — Münch. Mediz. Woch. 1913.

JESSEN. — Lungenschwindsucht und Nervensystem — Iena 1905.

JESSEN. — Zur Lokalisation v. Lungenkavern. u. Lungenabszessen— Munch. Mediz. Woch. 1915.

JESSEN.— Beiträge zur Freundschen operation—Münch. Mediz. Woch. 1913.

JOBLING.—a. Petersen—Ueber die. Ursache d. tuberkul. Verkäsung.— Zeitschr. f. Tuberkulose — Bd. XXII.

KAREWSKI. — Chirurgia del Polmone e della Pleura — trad. Italiana del «Deutsche Klinik» Milano 1916.

KAREWSKI. — Uber die neue Methode chirurg. Therapie. der Lungentuberculose — Zeit. f. Tuberk. XIV Bd.

KAUFMANN. — Uber die Veränderd. der Pleura und Lunge durch Kunstl. Pneumoth. — Brauer's Beitrage XXIII Bd.

KAUFMANN. — Zur Technik der kunstl. Pneumoth. — Intern. Zentralblatt fur die ges. Tuberk. — Forschung, 1912.

KAUSCH. — Die Resekt. d. ersten Rippenknorpel wegen beginnender Lungenspitzentuberk.—Deut. Mediz. Woch, 1907.

KAUSCH. — Die Freundsche Operation bei Lungenspitzentuberkulose. — Deut. Mediz. Woch, 1912.

KAWAMURA. — Experim. Studien über Lungenextirpation — D. Zeit. für Chirurgie 131 Bd.

KELLER. —Erfahr. uber kunstl. Pneumoth.—Brauer's Beiträge XXII.

KESSELL A. TASCHMAN — A study of 29 cases of advanced pulm. tuberc. treated by artif. pneumoth. — Arch. of Intern. Medic. 1914.

KING AND MILLS. — Therap. artif. Pneumoth. — Amer. J. of Med. Sciences 1913.

KISSLING. — Uber Lungenbrand — Ergebnisse d. Innere Medizin. XI Bd.

KISTLER. — Beitr. zur pathol. Anatomie d. Kunstl. Pneumothorax — Brauers Beitrage. XIX Bd.

KITAMURA. - Uber sub apikalen Lungenfürche u. i. Bezieh. zur tuberk. Lungenspitzenphthise — Brauer's Beitrage VIII Bd

KLEMPERER F. — Uber d. Behandl. der Lungentuberk. mit. Kunstl. Pneumoth. — Therapie der Gegenwart, 1912.

KLIENENBERGER. — Uber Inmunkorp. Bildung unter d. Einwirk. d. Stauung nach Bier.—Mitheil. Grenzgeb. Mediz. Chir. XIX Bd.

KNOPF—A pract. Apparatus for the production of Therapeutic Pneumothorax. —Amer. J. of Med. Sciences, 1914.

KOCH M. —Uber die Genese u. Prophylaxe der mensch. Disposition d. Lungenspitze zur etc. — Brauer's Beitrage. XIII Bd.

KOCH M. —Kunstlicher u. Spontan. Pneumothorax. —Brauer's Beitrage. IV Suppl. Bd.

KOLL. —Uber eine neue Methode z. Verengerung d. Thorax bei Lungentuberk... nach Wilms. —Munch Mediz. Woch. 1911.

KONIGER. —Kunstlicher Pneumoth. —Therap. Monatshefte. 1912.

KONIGER. —Beitr. zur Klin. u. Therap. der Tuberk. Pleuritis. I, über die wirkung d. Pleuritis auf. d. Grundkrandkheit. —Zeit. für Tuberkulose, XVII Bd.

KONZELMANN. —Ueber der Einfluss pleur. Exsudaten auf den Verlauf der Lungentuberk. —Brauer's Beitrage, X Bd.

KRAUS H. —Zur Diagnose kleiner Gasblasen uber pleuretischen Ergüssen—Brauer's Beiträge. Bd. XXI.

KROH. —Histor. u. Klin. exper. studien z. Cavernenchirurgie. — Beitrage z. Klin. Chirurgie, 88 Bd.

KROH. —Neu u. neueste Bestr. in d. chirurg. Behandl. d. Lungentuberk. —Munch. Mediz. Woch, 1913.

KRYGER. – Chirurgische Behandlung — en Schröder-Blumenfeld Handbuch der Lungentuberk. Wurzburg, 1904.

KUCHENHOFF.—Uber die Bedeut. v. Wirbelsaulenanomalien fur die entsteh. d. Lungentuberk.—Brauer's Beitrage. XXIX Bd.

KUHN. — Wann Ruhestell. d. Lunge, wann Bewegung-Brauer's Beiträge, XXVII Bd.

KÜSS. —Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — Soc. Med. des Hôp. de Paris. — 1910.

KÜSS. — Pneumoth. artif. dans le trait. de la tuberc. pulm —Presse Medicale, 1910.

KÜSS. — La technique et les resultats inmediats du Pneumoth. artif. dans les formes avancées unilat. de Tuberc. pulm. —Soc. Méd. Hôp. Paris, 1910.

KÜSS. —Traitem. de la Tuberc. pulm. en «Therapeutique des maladies respiratoires», «Bibliothéque de Therapeutique». Paris, 1910

KÜSS.—Technique operatoire du Pneumoth. artif.—Journ. Méd. Français, 1912.

KUTHY U. LOBMAYER.—Kunstl. Pneumoth. angelegt. im 4 monat der Graviditat.—Brauer's Beitrage, XXVII Bd.

LACASSAGNE ET MARTIN.—Le rôle des adherences dans les morts subites etc.—VI Internat. Congress of Tuberculosis. Washington, 1908.

LAMBRET.—Greffe graisseuse extrapleurale – Societé de Chirurgie, 1913.

LANDRY.—Organized pleural adhesion and their relations to tuberculosis—VI Internat. Congress of Tuberculosis—Washington, 1908.

LANGENDORFF.—Physiologie d. Rucken und Kopfmark, en «Nagel's Handbuch der Physiologie»—Braunschweig, 1909.

LAPHAM (MARY).—The treat. of pulm. tuberc. by compression of the lung.—Amer J. of Med. Sciences, 1912.

LAPHAM (MARY).—Five years experi. in the treat. of pulm. tuberc. by an artif. Pneumothórax.—Amer. J. of the Med. Sciences, 1916.

LEURET.—Valeur et techn. du P. A. Journ. Med. Bordeaux, 1916.

LENHARZ.—Chirurg. Behandlung der Lungenkrank.—en «Pentzoldt y Stintzing Handb. d. Therapie».—4.ª edición. Iena, 1910.

LEGROUX.—Mort subite par syncope, 3/4 heure apres thoracentese etc.—Soc. Med. Hôp. Paris, 1874.

LENORMANT.—Le traitement chirurgical de l'asthme—Presse Medicale, 1911.

LENORMANT.—Un nouveau mode de trait. des suppurat. chroniques du poumon. Le pneumoth. extrapleural.—Presse Medicale, 1912.

LENORMANT.—Convulsions et paralysies d'origine pleural. Leur pathogénie: reflexe ou embolie pleurales—Presse Medicale, 1913.

LENORMANT.—La greffe de graisse et ses principales applications—Presse Medicale, 1912.

LENORMANT.—Les thoracoplasties dans la tuberc. pulm.—Presse Medicale, 1912.

LENT.—Artif. Pneumoth.—J. Americ. Med. Associat, 1915.

LETULLE.—Anat. Patholog. Coeur, Poumon—Paris, 3.ª serie.

LETULLE.—La tuberculose pleuro-pulmonaire—Paris, 1916.

LEURET.—Pneumothorax artif. et tuber. pulmon.—Bordeaux Soc. Med. et Chir. 1910. M. 1911.

LEURET.—A propos de la Techn. et des accid. du Pneum. Artif.—Journ. Med. Français, 1912.

LEURET. — Forlanini method of treat. of Pulmon. Tuberc. by a pneumoth. — British. Med. Journ., 1913.

LEXER. — Therap. Versuche mit Kunstl. Pneum. — Brauer's Beitrage — VIII Bd.

LEWANDOWSKY. — Die zentralen Bewegugstörungen - en Handbuch der Neurologie — Berlin 1913.

LIEBERME. ISTER. — Enfermedades de la pleura — en Ebstein y Schwalbe Handbuch d. Prakt. Mediz.—Traducc. Italiana. Milan, 1912.

LILLINGSTON. — Observ. on the treat. of consompt. by art. Pneum. — Lancet. 1912.

LILLINGSTON. — The treatment of phthisis and hemoptisis by artificial pneumothorax. 1 — Lancet, 1911.

LIPPER. — Experim. Studien u. d. Veränderung. d. Blut bei Erkrankung. d. Lunge. — Brauer's Beitrage, XXIV. Bd.

LISTER. — A note of App. and Techn. for the product. of Artif. Pneum. — The Jour. of Tuberc., 1915.

LISCHKIEWITSCH. — Operat. Behand. d'Hamöptœ. s. w. — Beitr. z. Klin. Chirurg. Band., 86.

LITTLEFIELD. — Artif. Pneumoth. for pulm. hemorragy. — J. Amer. Med. Association, 1916.

LOWENSTEIN. — Tuberkulose - Inmunitäten Handbuch von Kraus y Levaditi, Iena, 1912.

LYONNET Y PIÉRY. — Quelques moyens prat. destinés á prévenir les accid. inmed. du pneumoth artif. — Lyon Medical, 1911.

LYONNET Y PIÈRY. — Opération de Forlanini. Coma inmédiat. crises convulsives. Mort en 37 heures. — Lyon Médical, 1911.

MAC EWEN. — Some points in surgery of the Lung. — Brit. Med. Journal, 1915.

MAIZEL. — Die in 1911 - 12 mit Wilmsche pfeilerresektion behand. Lungentuberk. — D. Zeit. f. Chirurgie, 130 Bd.

MAIZEL. — Experiment. Untersuch. u. die Bedeut. d. Mediastinal starre etc. — Beitrage zur Klinische Chirurgie, 86 Bd.

MANDRU ET BALANESCU. — La pectoril. aphone comme moyen de diagnost. dans le pneumoth. au début. — Presse Médicale, 1916.

MANTOUX. — Pleurite séche precordiale. — Gazette Hôpitaux, 1911.

MANÉ. — Contribución al estudio del trat. quirúrg. de la tuberc. pulm.—6 casos de apicolisis.—Primer Congreso Médico Nacional. — Montevideo, 1916.

MARAGLIANO E. — Valore clinico del Pneumotorace artif. — Gazz. Med. Italiana, 1913.

MARAGLIANO D. — La tecnica del Pneumotorace — Idem.
MARAGLIANO V. — Sulla espansione degli apici sani ed ammalati — Il Policlinico, 1918.
MARAGLIANO V. — Osservaz. radiologiche sul pneumotorace. — Gazz. Med. Italiana, 1913.
MARION. — Embolie gazeuse a la suite de prostatectomie. — Journal d'Urologie, 1915.
MARKSHANK. — A case of double spont. pneumoth. — J. Americ. Medic. Associat, 1918.
MARTIN. — Apparition d'adherenc. pleural. dans les plaies du thorax, et en particulier dans la plévre du côté non lèsé — Bullet. et Mém. Soc. Chirurgie, 1917.
MARTINEZ. — Un cas. de pneumoth. tuberc. bilateral — R. de Médecine, 1913.
MAXON, KING AND WILSON. — Therap. artif. pneumoth — Jour. of Amer. Med. Associat. 1913.
MAYER A. —Uber ein Todesfall bei d. Nachfüllung ein kunstl. Pneumoth. etc. — Brauer's Beitrage XXXIII Bd.
MAYER A. — Experiment. u. Klinisch. Mitheilung. u. d. nach Pneumoth. operationen auftret. Pleuraergusse — Brauer's Beitrage XX.
MAYER A. — Die Behandl. der kavernöse Phthise durch extra u intrapleurale Pneumolyse — Deut. Mediz. Woch. 1913.
MAYERSTEIN. — Experim. Untersuch. uber die Resorption und Exsudation bei Kunstl. Pneumoth. — Brauer's Beitrage XXIII. Bd.
MEISSEN U. SALZMANN. — Erfahrung. u. künstl. Pneumothorax bei Lungentuberkul. —Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XXIII.
MERTENS. — Anatom.-Techn. Studien zur Frage d. Pneumolyse D. Zeit. f. Chirurgie — 131 Bd.
MOLON. — Osservaz. cliniche sopra la cura dei tuberc. polm. col pneumotorace artific. — Gazzetta degli ospedali, 1912.
MINOR. — Artificial Pneumothorax etc. — The Medical Clinics of North America — Vol. II.
MONTGOMERY. — Pleural effusion due to artificial pneumothorax.— J. Americ. Med. Association, 1913.
MORELLI E. — La percussione ascoltata nel pneumot. artific. — Gazz. Med. Ital. 1910.
MORELLI E. — Il triangolo paravertebrale di Grocco in relazione al pneumot. e all' idropneumot. — ibidem.
MORELLI E. — Il fenomeno del soldo nel pneumot. artifie. e spontan. — Gazz. Med. Italiana. 1911.

MORELLI E. — Terapia del pneumotorace spontaneo. — Gaz. Med. Ital. Nr. 29 - 1911.—Rev. d. Publ. s. Pneumot. terap. N.º 15.

MORELLI JUAN B.—Estado actual de la terapéutica por el pneumotórax artificial.—Revista de Medicina. Uruguay 1919.

MORITZ.—Zur Method. des Künstl. Pneumothorax.—Münch. Mediz. Wochensch. 1914.

MORLAND.—The technique of Artif. Pneumot.—Brit. Med. Journal 1913.

MORRISTON DAVIS.—Aconsid. of the infl. of the first costal cartl. on ap. tuberc.—Brit. J. of Surgery—I Vol.

MORRISTON DAVIS.—Nitrogen Displacement (Artif. Pneumot.) and oxygen Replacement.— Brit. Med. Journal, 1914.

MORRISTON DAVIS,—Induct. of Artific. Pneumothorax.—Brit. Med. Journal, 1914.

MORRISTON DAVIS.—The operation of Rib mobilization for the Treat. of Phthisis.—British Journ. of Surgery II, 1915.

MORRISTON DAVIS.—The indicat. for surgical intervent. in pulmon tuberc.—The Brit. Journal of Tuberculosis, 1915.

MORRISTON DAVIS.—The importance of the mechanical factor in the treatment of pulmonary tuberculosis. — The Quart. Journ. of Med. 1918.

MOSHEIM.—Die Heilung. d. Lungentuberk. bei spontan. und Kunstl. Pneumot.—Brauer's Beitrage III Bd.

MOLLE.—Quelques considérat. sur le mécanism. de l' action curative du pneumoth. artific.—Presse Medicale, 1912.

MUGGIA A. — Il Pneumot. alla Forlanini nell' enteracencopias da ferita del polm.—Gazz. Osp., 1917.

MURARD.—Pneumothorax thérapeutique datant de plus de 3 ans; resultat éloigné.—Lyon Med.—1911.

MURARD.—L'evolut. et les result. cliniq. inmed. et eloign. du pneumoth. artif. etc.—Tesis de Lyon, 1913.

MURALT.—Die Annvendung des Manometers in der Therapie des Kunstl. Pneumoth.—Brauer's Beitrage. XVIII Bd.

MURALT. — Zur kenntniss des symetrisch. fortgeleit. Rassel-Gerausche.—Brauer's Beitrage. XVI Bd.

MURALT.—Die Behandl. Schwerer einseit. Lungentuberk. mit. kunstl. Pneumoth.—Munch. Mediz. Woch. 1909.

MURALT.—Azione del siero di essudati pleurici di natura tuberc. nel pneumot. artificiale.—Gazz. Med. Italiana 1913.

MURALT. — Manometrische Beobachtungen bei der Ansubung der Therapie des künsthchen Pneumothorax Brauer's Beitrage zur Klinik der Tuberkulose Bd. XVIII.
MURALT. — Erfahrung. u. Exudate bei künstlich. Pneumothorax. — Brauer's Beitrage VII Suppl. Bd.
MURPHY. — Surgery of the Lung. — J. Americ. Med. Assoc. 1908.
MURPHY. — Artificial pneumothorax. — Murphy's clinic. 1913.
MUSSO E CARLE. — Variazioni della circolazione cerebrale etc. — Rivista clinica 1886.
NAVILLE ET FROMBERG. — Les embolies graisseuses. L'embolie du cerveau. — Archiv. Anat. Path. et Med. Exp. Vol. XXV.
NARDI. — Versam. pleur. da pneumot. — Gazz. degli Osped. anno 1913.
NÄGELI. — Ueber die resorpt. v. Flussigkeit a. d. Pleurahöhle. — Zeit. fur die experim. Mediz. Band. 1.
NEBEL. — Der kunstl. Pneumoth. — Munch Met. Woch. 1913.
NEUHOF. — Clinical observ. of reflex vagus phenomena group in symptom complex. — Am. Journ. of Med. Sc. 1912.
NICOL. — Die Entwickelung u. einteilung der Lungenphtise. — Brauer's. Beiträge XXX Bd.
NICOLICH. — Journal d'urologie, 1916.
NITSCH G. — Die schwache Stelle des Mediast. u. ihre Klin. Bedentung bei. pleur. Exsud. und Pneumoth. — Brauer's Beitrage XVIII Bd.
ORLOWSKI Y FOFANOW. — Zur pathog. d. pleuralen eklampsie bei Anlegung eines Künstl. Pneumoth. — Brauers Beitr. XXX. Bd.
ORTH. — Vererbung und Kranheit en traducción inglesa de «Krankheit» de Senator y Kaminer. — Londres 1904.
PACKARD (E. N.). — Gangrene of the lung. following Artif. Pneum. — Am. Journ. of Med. Scien. 1916.
PAILLARD. — Le muscle diafragme (These de Paris).
PAILLARD. — La pleuresie enkistée. — Gaz. Hôpit. 1911.
PAILLASSE. — Rôle prot. de l'epanch. pleural au cours de la granulie. — S. Med. d. Hop., Lyon 1909.
PARASKEROPOULOS. — Recherche des anticorps dans les pleuresies serofibrin. — C. R. Soc. Biolog. 1912.
PATER. — Les intervent. chirurg. et le pneumoth. artific. dans le trait. de la tub. pulmon. — Bulletin Gén. de Therapeut. 1913.
PARRY MORGAN. — Apparat e b. Artif. Pneumoth. — Lancet. 1914.
PARRY MORGAN. — Artificial Pneumoth. in the Treat. of Pulm. Tubercul. — The Quarterly Journal of Medicine, vol. 11.

PÉAN.—Chirurgie Pulmonaire.—Congrés Français Chirurgie, 1895.
PEARSON.—Art. Pneumot. by Pulm. Tub.—Brit. Med. Jour. 1912.
PEARSON.—Some furth. exp. of Artif. Pneum. in the treat. of Pulm. Tub.—B. M. J. 1912.
PEARSON.—Apparatus for artif. pneumoth. — Lancet, 1913.
PETERSEN.—Zur Frage der sogenanten Pleura-reflex—Meith a. d.—Grenzg. der Mediz. und Chirurgia, XXVI Bd.
PETTERUTI.—Contrib. alla cura di tuber. pulm. col pneumot. artif.—G. M. It., 1912.
PHOCAS ET GUTMANN.—L'hemiplégie pleurale traumatique.—Soc. Méd. Hôpit. Paris, 1915.
PIÉRY ET LE BOURDELLES.—Imposs. de prod. l'emb. gaz. par l'operat. de Forlanini chez l'animal.—Rev. Medecine—Vol. Jub. Lepine, 1911.
PIERY ET ROSHEIM.—Deux precurseurs de Forlanini. Carson (1822) et Ramadge (1832).—Lyon Médical, 1911.
PIÈRY ET LE BOURDELLES. — La pratique du Pneumothorax Artif.—Paris 1912.
PIÉRY ET LE BOURDELLES. — Les resultats cliniques de la cure de Forl. dans le traitem. de la tuberc. pulmon.—Gaz d. Hop. 1913.
PIÉRY.— Mort subite par accident nerveux d'origine pleurale,—Lyon Medical, 1917.
PIGGER.—Künstlicher Pneum. und opsonisch. Index—Brauer's Beiträge VIII Bd.
PINTOS ALFONSO. — Do Pneum. Artific.—Tésis Porto Alegre, 1915.
PISANI. — Trattam. del Pneumotor. spont.—Gazz. d. Osped, 1916.
PISANI. — Varias comunic. al Cong. Int. de Rome.—Gazz. Med. It. 1912.
PISANI. — Le lesioni del rene sono una contraindicazione alla cura pneumotor? Gazz. Med. Italiana, 1913.
PLESCH.—Patholog Physiol. dar Lungenvolum. u. s. Bezieh. zum Kreisl.—Zeit f. Exp. Path. XIII Bd
POMEROY. — Clinical importance of reflexe phenom. in intrathor. diseases, nervous mechams and diagnost. limit. of regional muscle changes in Pulm. Tuberc.—Am. J. of Med. Sci. 1913.
POTTENGER.—Pulmonary Tuberculosis.—St. Louis, 1916.
QUINCKE.—Experimentelle u. Lufdruckerkrank.—Arch f. exp. Path, u Pharmakologie Band 62.
PUGLISI.—Sul fenomeno di Litten.—Riv. Crit. Clin. Med. 1903.
RAYMONDI y DASSO.—El pneumot. artif. en la tuberc. pulmon.—La Prensa méd. argent. año 1916.

REAL.—Kunstl. Pneumoth. während der schwangersch.—Brauer's Beiträge XXX Bd.

RENDU.—Clinique Medicale.—Paris. Tomo II, 1890.

RÈNON y GERAUDEL.—Etude des lesions du poumon tuberc. dans 2 cas trait. par le pneumothorax artificiel.—C. R. Soc. Med. Hôp. Paris 1913.

RÉNON.—Cure pratique de la Tuberc. Pulmon.—Paris 1910.

RÉNON. La valeur act. du pneumoth. artif. dans le trait. de la tub. pulm.—G. des Hop. 1913.

RÉNON, GERAUDEL y DESBOUIS.—Une cause d'erreur de l'etabliss. du pneum. artif.; l'insufl. d'une caverne.—C. R. Soc. Med. Hôp. Paris 1913.

RÉNON.—Val. theor. et prat. du pneum. artif. d. l. trait. d. la tub. pulm.—C. R. Acad. Med. 1913.

RETZLAFF.—D. Einfluss der Sauerstoff a. die Blutzirkulation in die Lunge.—Zeitsch. f. Exp. Path. u Therap. XIX Band.

REISS.—Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Kunstlichen Pneumothorax—Munch. med. Wochenschr. 1912.

RICCAGNONI.—Sulla rapiditá di formazione d. aderenze pleuriche nell'uomo.—Clin. Med. It. 1903.

RICHET.—Circulation cerebrale.—Dict. de Physiologie, tomo II.—Paris 1897.

RICHET (fils) et ROUX-BERGER.—L'operation de Freund pour emphysème bacillaire.—Soc. Méd. Hôpit. Paris, 1911.

RIEDER y ROSENTHAL.—Lehrb. de Rontgenkunde.—Leipzig, 1913.

RIST.—Notes sur le Pneumoth. Artif.—Jour. Med. Franc. 1912.

RIST.—Critical Review of Artif. Pneumoth.—Quart. Journ. of Med. 1912.

MAINGOT.—L'exam. radiol. et le pneumoth. artif.—C. R. Soc. Med. Hôp. Paris 1912.

RIVA.—Il tratt. chirurgico della Tuberc. Pulmonare.—I Congr. Med. Interna.—Roma 1888.

RIVA-ROCCI S.—Contrib. agli studi sulla natura del processo tisiolog. dei polmoni.—Il Morgagni.—Napoli 1890.

ROBINSON S.—The surgery of chronic infectious diseases of the lung.—Jour. Am. Med. Ass., 1912.

ROBINSON.—Sudden death after surgical operations.—Medical Record, 1905.

ROBINSON (Samuel).—Surg. asp. of the tub. of the lung. and pleura—Sixth Int. Cong. of Tub. Washington, 1908.

ROCH. — Des crises epileptiformes d' origine pleurale.—R. de Medecine, 1905.

RHODES. — The treatemt of pulm. tuberc. by induction of an artific. pneumoth. — British Med. Journ. 1911.

ROGER. — Effets des embolie cerebrales sur la pression sanguine— Archiv. Med. Experim. Anat. Pathol. 1917.

ROHDEN. — Blutzirk. in der Lûnge bei geschlossen und offenen Thorax und der. Beeinflussung durch uber und Unter drück.—Arch. Exp. Path. u Pharmak, 109 Bd.

ROSSLER. — Behandlung eitrige tuberc. Exudat. mit Kunstl Pneumoth. Brauer's Beiträge XXVIII Bd.

ROST. — Welches ist der wirkliche Bestandtheil des Beck'sche Wismutpaste? — Munch. Mediz. Woch. 1913.

ROSTAINE. — Le Pneumoth. Artif. dans le trait. de la Tub. Pulmon. — Revue des Hôp. 1913.

ROTH. — Uber d. Intrapleuralen Druck. Brauer's Beitrage IV Bd.

ROTHSCHILD. — The treatment of hemoptysis in pulmonary tuberculosis — Jour. of Am. Med Assoc, 1911.

RUBEL. A. N. — Zur Kenntnis der Wirkung funktionelle Ruhe der. Lunge auf d Ansaml. und Verbreit der Lung.— Brauer's Beiträge XVIII Bd.

RUEDIGER. — Zur Kollapstherapei der Lung. — Brauer's Beiträge XVIII. Bd.

RUNDLE. — Technique of Artif. Pneumoth. — Brit. Med. Journal. — 1913.

SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. — Paris 1906.

SABOURIN. — L'interlobe chez les tuberculeux. — R. de Med. 1909.

SABOURIN. — Le point de côte scissural. — Rev. de Med 1907.

SABOURIN. — Pneumothorax interlobaire. — Arch. G. de Med. 1905.

SACHS TH. — Artific. Pneumoth. in the treat. of Pulmon. Tub.—Jour. of Am. Med. Ass. 1915.

SALOMON. — Recherches experim. sur les lés. renales causèes par les toxines tuberculeuses. — Thèse de Paris, 1904.

SARFERT. — U. operat. Behandlung d. Lungentuberk. — D. Med. Woch, 1901.

SATO. — Zur Lehre der Thorax phtisicus und zur etc — D. Zeit. f. Chirurg. — 128 Bd.

SAUERBRUCH. — Die chirurg. Behandl. der Lungentuberk. — VI Intern. Congress. of Tuberc. — Washington, 1908.

SAUERBRUCH u ELVING. — Die Extrapleurale Thorakoplastik—Ergebn. d. Inn. Mediz. u. Kinderh. — X Bd.

SAUERBRUCH.—La chirurgie intrathoracique—Proceed. Intern. Congress, London, 1913.

SAUERBRUCH.—Zur chirurg. Behand. der Lungentub. mit. extrapleur. Plomb.—Beitr. z Klin. Chirurg.—90 Bd.

SAUERBRUCH.—Die beeinflussung von Lungen erkrank. durch kunstl-Lahmung des Zwerchfells (Prenikotomie)—Munch. Mediz. Woch, 1913.

SAUERBRUCH.—Fortschritte i. d. chirurg. behandl. Lungenkrank.—Munch. Med. Woch. 1913.

SAUGMAN.—Eine verbess. Nadel zur Pneumoth.—Zeits. f. Tuberk XIV Bd.

SAUGMAN UND B. HANSEN.—Klinische Erfahr. uber die Beh. der Lungen tub. mit. Kunstl. Pneum.—Brauer's Beitr. XV Bd.

SAUGMAN.—I technik d. Kunstl. Pneumoth.—Brauer's Br. 31 Bd.

SAUGMAN.—UbA̱nwend d. Kunstl. Pneumot. benhaud d. Lungentub. Zeit. f. Tuberkulose.—14 Bd.

SAUGMAN.—Chir Om Beh. of Lung. mit Kunstl Pneumot. Kopenhagen 1907. Riassunto con note originali del Prof. Forlanini. Gaz. Med. It. 1908.

SAYÉ.—Trat. quirurg. de la tuberc. pulm.—en Hernando y Marañon. Manual de Medic. int. Madrid 1916.

SCARPA.—Emi-esotororace Pneumatico. Torino 1906.

SCHAIE.—Artific. Pneumoth.—Jour. Amer. Med. Associat. 1914.

SCHEPELMAN.—Einseitige Lungen inmobilisation durch. phrenikus resektion.—Munch. Mediz. Woch. 1913.

SCHMIDT. A.—Zur Behand der Lungentub. mit Kunstl. Pneumoth.—Deuts. med. Woch. 1906.

SÇHIELE.—Uber die neigung der oberen thorax aperturen.—Zeit. Klin. Medizin 59. Bd.

SCHÖNLANK. U.—Versuche z. pneumat. Lungen plombierung—Munch. Mediz. Woch. 1914.

SCHULTZE.—Anomalien des erster Rippenringen im Lungentuberkulose, mit. besonder. Berucksichtig. der Hartschen Lehre von den mechanisch. disposit. der Lungen zur tuberk. Phthise—Brauer's Beitrage. XXVI. Bd.

SHORTLE.—The ultim. result. in the treatem. by artif. pneumoth.—J. of the Am. Med. Ass. 1916.

SEARS.—Accidents follow. thoracentesis.—The Am. Journ. of Med. Scien., 1906.

SEZARY et VINCENT.—Caverne pulmonaire à la base du poumon.—R. de Medecine, 1886.

SERGENT. — La mediastinite chronique et ses rapports avec la tuberculose. Presse Méd. 1912.

SHUH. — Die Lungentuberc. in Rontgenbilde. — Braucr's Beiträge. XXIV Bd.

SILLIG. — Traitement de la phti. pulm. p. le pneum. art. — Revue de Leysin 3.ª serie, 1912.

SILLIG. — Sur un cas d' embol. gaz. au cours d' un remplis. de pneum. art. — Revue Med. Suisse Rom., 1913.

SILLIG. — Un cas. d'embolie gaz. au cours d'un remplis de pneum. art. — Press Med. 1913.

SINCLAIR. — The diazo and Urochromog. react. in pulm. tuberc. — J. Amer. Med. Ass., 1916.

SLOAN. — Result. obt. from the induc. Pneumoth. Treat. of Pulm. Tubere. — Brit. Med. Journal, 1918.

SOLAR M. GONZALEZ. — Contribuc. al estudio del trat. de la Pleures. simple con derrame. — Tésis de Buenos Aires, 1890.

SONNENBURG. — Chirurg. Behandl-der Erkrank. der Lunge und Bronchien — Penzoldt und Stintzing. Handbuch 2d. edition, 1898.

SOREL. — Sur l'adherence pleurale. — Soc. Med. des Hôp. — Paris, 1883.

SOUZA LOBO (LUIS DE) — Considerações sobre a physiopathologia e therapeutica do Pneumothorax. — Thoracocenthese compensadora. — Rio de Janeiro, 1916.

SPENGLER L. — Dauererfolge bei Behandl. schwerer einsei. Lungentub m. Künstl. Pneumoth. — Munch Mediz. Woch 1911.

SPENGLER L. — Der Ablauf der Lungentuberk. unter dem einfluss des Kunstlich. Pneumothorax. — VI Intern. Congress Tuberc. — Washington 1908.

SPENGLER UND SAUERBRUCH. — Die chirurg. Behandl. der tuberk-pleura exud. — Munch. Med. Woch, 1913.

STAUB. — Die Röntgen diagnostik bei d. Mechan. Therap. d. Lungentub. — Beitr zur Klin. Chirurg. Band 9.

STEINBACH. — Uber die Heilung des natürl. entsteh. Pneumoth. auf den Verlauf des gleich. Lungenkr. — Brauer's Beiträge IX Bd.

STARGARDT. — Ueber Luftembolie im Auge. — Brauer's Beitrage XXVIII. Bd.

STERN. — Zur Frage der disposition zur Lungentuberkulose. — Zeitschr. f. Tuberkulose. — Bd. XXII.

STOEVESANDT. — Uber d. Adhäsion der Pleura and die intrathorak. Druck. — Arch. Exp. Path. und Pharmak. Band 65.

STRADIOTTI. — Attuabilitá del pneumot. terapeutico.—G. Med. It. 1913.

SUMITA. — Zur Lehre von den sogen. Freundschen primären Thorax-anomalien — D. Zeitschr. fur Chirurgie. CXIII Bd.

SUNDBERG. — Drei todesfälle mit. obdukt nach Behandlung von Lungen Tuberk. mit Kunstl. Pneumoth.— Brauer's Beiträge XXVI. Bd.

SUZUO SHINGU. — Beitr. z. Phys. des Kunstl. Pneumoth. und seiner Wirkung auf die Lunge—Brauer's Beitrage XI Bd.

SZABOKY. — Präzipitations suntersuch. bei Tuberkulos. -- Zeit f. Tuberk. XIV. Bd.

TATTI. — Sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el Pneumot. Artific.—Rev. de la Soc. Med. Argentina. vol. XX.

TECON Y SILLIG. — Exsudats pleuraux; complic. du pneumoth. artificiel. — R. Med. Suisse Romande 1913.

TECON. — Resultats eloignés du traitem. de la tub. pulm. par la pneum. artif. — R. Med. Suisse Romande 1915.

TECON. — Pneumoth. artif. et meningisme. — R. Med. Suisse Romande, 1915.

TECON.— Pneumoth. spont. etendu gueri, son— Revue. Medic. Suisse Romande 1913.

TEISSIER. — Injections d'azote et lesions tuberculeuses des sereuses. — VI Intern. Congr. Tuberc. Washington 1908.

TENDELOO. — Die Bedentung d-Atmungs-grösse fur die Entstehung und die Ansdehnung. — bzw. ausheilung der Lungen Tuberkulose.—Brauer's Beitrage XI Bd.

TENDELOO. — Lungen dehnung und lungenemphysem — Ergebnisse der Innere Mediz. und Kinderke.

TENDELOO. — Ueber Kollaterale Lungenentzundung. — Brauer's Beitrage VI Bd.

TEWKSBURY. — Acute pulm. absc. Treat. with. Artific. Pneumoth. — J. Am. Med. Assoc. 1917.

TEWKSBURY. — Pneumoth. artif. in acute pulmon. abscess. —J. Americ. Med. Associat. 1917.

TEWKSBURY. — Treatm. of nontuberc. lung. abscess with pneumoth. — J. Americ. Med. Associat. 1918.

THIERY. — Pneumoth. Artif. — C. Rendu Soc. Chirurgie, 1913.

TOREK. — Pneumolysia intrapleuralis. — D. Zeitsch. f. chirurgie. — 131 Bd.

TOBIESEN. — Ueber akuten Hemorrag. nephr. bei Lungen tuberk.— Brauer's Beitrage. XXIV Bd.

TOBIESEN. — Weitere Untersuchungen über Pneumothorax luft. Brauer's Beitrage, XXI Bd.

TOBIESEN. — Untersuchungen u. Pneumothorax luft. — Brauer's Beitrage. Bd. XIX.

TOBIESEN. — Die Zusammensetz. Pneumothorax luft. — Arch. f. Klin. Med. — Bd. 115.

TREVISAN. — Osserv. sopra alcuni casi di Pn. Art. — Gaz. Med. It. 1913.

TRIPIER. — Etudes Anatomo-Cliniques. — Paris, 1909.

TRUC. — De la pneumotomie. — R. de Med., 1886.

TROUSSEAU. — Soc. Med. Hop. de Paris, 1849.

TROUSSEAU. — Clinique Medicale. — Tedicion II volume. N.° 1885.

TUFFIER. — Etat actuel de la chirugie intrat. — Paris, 1914.

TUFFIER et MARTIN. — Traitament chirurg. de la Tuberc. Pulmon. — Monog. cliniques. Paris, 1910.

TUFFIER et MARTIN. — Chirurgie pulm. — en el vol. «Therap. des malad Respir.» de la «Bibliothèque de Therapeutique». Gilbert et Carnot. — Paris, 1911.

TUFFIER. — Ablation du sommet tuberculeux. — Congr. Franc. Chirurgie, 1895.

TUFFIER. — Abces gangren. du poumon etc. — C. R. Soc. Chirurg. 1911.

TUFFIER. — Greffe graiss. intrathor. — C. R. Soc. Chirurg. 1913.

TUFFIER. — Greffe graiss. extrapleur. Etat de la greffe 4 mois aprés. — C. R. Soc. Chirurg. 1913.

TUFFIER ET LOEVY. — Sur le trait. chirurg. de la Tub. Pulm. — Paris Med. 1914.

UNVERRICHT. — Il Pneumotorace «Deutsche Klinik». — Traducc. Italiana. — Tomo IV, parte I, 1907.

VALLIN. — Convuls. eclampt. a la suite de la thoracent. — S. M. des Hôp. Paris, 1875.

VARIOT Y SEDILLOT. — Pneumoth. latent decéle p. l. radiographie chez un enfant de 28 mois. — C. R. S. M. des Hop., Paris, 1913.

VARISCO. — Il comport. d'ossig. mobile nel sangue d'individui curati col pneumot. artific. — Gazz. Med. Ital. 1913.

VERDES MONTENEGRO. — Tratado de la Tuberculosis Pulmonar. — Madrid, 1917.

VERDES MONTENEGRO. — Un nuevo aparato para el trat. de las pleur. y la práctica del pneum. artif. — Los Progresos de la Clinica, año 1917.

VERDES MONTENEGRO. — Estado actual del tratam. de la Tuberc. pulm. — Madrid, 1916.

VERDES MONTENEGRO. — El pneumot. artif. en la tub. pulm. — Los progr. de la Clinica, 1917.

VIDAL. — Pneumothorax. — Diccion. de Dechambre, 2.ª serie, tomo XXVI. — Paris, 1888.

VOLHARD. — Uber den Kunstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien. — Munch. Med. Wochenschr. 1912.

VOUTERS Y DESPLATS. — Les renseign. fournis p. l. radiographie rapide de la tub. pulm. — J. de Radiol. et d'Electr. I.

VOORSANGER. — Palliative effect of artific. pneumoth. in treatm. of pulmon. tubercul. — J. Americ. Med. Associat., 1914.

WACKER. — Welches ist der wirkl. Bestand. d. Becksche Wismutpast. — Munch, Med. Woch., 1913.

WALKER. — Artif. Pneumoth. in a Working-class Sanatorium. — Brit. Med. Journal, 1913.

WALTHER. — Rontg. Untersuch. über d. Wirk. des Phrenikotomie — Beitr. zur Klin. Chir. 90 Bd.

WALTHER. — Puls. u blutdruckverand. bei Pneumoth. — D. Zeit f. Chirurg. 102 Bd.

WALDVOGEL. — Zwickenfällebei der Thoracenthese. — Deuts. Arch. f. Klin. Med. 89 Bd.

WARNECKE. — Beiträge zur patholog. Anat. des Kunst. Pneumoth. — Brauer's Beiträge. XXI Bd.

WEVER. — Cerebrale Lutembolie. Brauer's Beiträge. XXXI Bd.

WEISS. — Uber komplikat. bei der Behandl mitkunst. Pneumoth. — Brauer's Beiträge. XXIV Bd.

WELLMANN. — Die paradoxe Zwerchfellbew bei künst. pneumoth. — Deut. Archiv. Klin. Mediz. 103 Bd.

WELLMANN. — Experimentelle Untersuchungen über die Aktionsströme des Zwerchfells bei geschlossenem Pneumotorax. — Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 107 H. 4.

WELLMANN. — Klinische Erfahr. in der Behandl. mit. Kunstl. Pneumothorax. — Brauer's Beiträge. XVIII Bd.

WEILL. — De la mort subite dans le pleuresie. — Rev. de Med. 1887.

WENCKEBACH. — Uber Heilung des Tuberkulose. Empyems mit kunstlichen Pneumoth. — Mith. Grezgeb. Med. Chirug. XIX Bd.

WESTENHOEFFER. — Zur Frage der Disposit. bei der Lungentub. — Therapie der Gegenwart, 1906.

WILMS.—Pfeilerresektion zur vereng. d. Thorax.—Therapie der Gegenwart. 1913.

WILMS.—Kompression der tuberkul. Lunge durch Paraffin und Fett.—Munch. Med. Woch, 1913.

WILMS.—Pfeilerresekt oder Plombierung bei Lungentuberkulose —Munch. Med. Woch, 1914.

WILMS.—Eine neue Methode zur Verenger. d. Thorax b. Lungentuberk.—Munch. Med. Woch. 1911.

WILMS.—Welche formen der thorakoplast. Pfeilerresektion sindje nach Ausdehnung u. Schwere der Lungenerkrank. zu empfehlen?—Münch. Med. Woch. 1913.

WILMS.—Die Fortschritte in der operativen Behandl. der Lun gentuberk.—Deut. Zeitsch. f. Chirurgie 129 Bd.

WILMS.—Die Behandl. der Empyeme etc mit der Pfeilerresektion —Deutsche Med. Woch. 1914.

WINTER.—Olshausen wissenschafl. lebenserinnerungen—Zeitschfur Gebürts. und Gynäkol. 77 Bd.

WYSS H.—Uber den negativen Druck—Deut. Arch. Klin. Med. 109 Bd.

ZAGARI.—Malattie della regione Diaframmàtica. Milano.

ZEZAS.—Ueber das aufreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura.—D. Zeitsch. f. Chirurgie 119 Bd.

ZINN UND GEPPERT.—Beitr z. Pneumothoraxtherapie d. Lungentuberk.—Brauer's Beiträge XXXIII Bd.

ZINK.—Ueber einen in seiner enstehung ei genartige Fall von Stickstoffembolie.—Brauer's Beitr. XXV Bd.

ZINK.—110 fälle v. Kunstl. Pneumoth. und die darauf gem. beobacht Brauer's Beitr. XVIII Bd.

ZUBIANI.—Contrib. allo studio clinico del pneumotorace artific.—Gazz. Med. Italiana, 1912.

ÍNDICE DE LAS ILUSTRACIONES

ENTREGA 94

ENTREGA 95

ENTREGA 96

ENTREGA 100

ÍNDICE

Entrega 94

Págs.

CAPÍTULO III

TÉCNICA (CONTINUACIÓN)

CAPÍTULO IV

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DEL PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Entrega 95

CAPÍTULO V

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DEL PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL (CONTINUACIÓN)

Págs.

CAPÍTULO VI

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DEL PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL (CONTINUACIÓN)

CAPÍTULO VII

LOS FINES DE LA CURA. — DIVERSOS OBJETIVOS QUE SE PROPONE. — LA PRIMERA INTRODUCCIÓN

Entrega 96

CAPÍTULO VIII

LA CONTINUACIÓN DE LA CURA

CAPÍTULO IX

LOS DATOS MANOMÉTRICOS

CAPÍTULO X

EFECTOS INMEDIATOS PRODUCIDOS EN EL ENFERMO

CAPÍTULO XI

SEMIOLOGÍA DEL PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

CAPÍTULO XII

LAS ADHERENCIAS Y SU IMPORTANCIA PARA EL TRATAMIENTO

CAPÍTULO XIII

LA ACCIÓN SOBRE EL OTRO PULMÓN

CAPÍTULO XIV

LA ACCIÓN SOBRE EL OTRO PULMÓN (CONTINUACIÓN)

CAPÍTULO XV

LA CONTINUACIÓN Y TERMINACIÓN DE LA CURA

CAPÍTULO XVI

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO. — ENFISEMA Y DERRAMES PLEURALES

CAPÍTULO XVII

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO. — LAS DIVERSAS FORMAS DE PLEURESÍAS

CAPÍTULO XVIII

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO.—PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PLEURESÍAS

Entrega 100

CAPÍTULO XIX

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES RAROS

CAPÍTULO XX

LOS «ACCIDENTES DE ORIGEN PLEURAL».—LOS REFLEJOS PLEURALES. —EL SÍNCOPE PLEURAL.—LA ECLAMPSIA PLEURAL Y LA EMBOLIA GASEOSA.

CAPÍTULO XXI

NATURALEZA DE LOS ACCIDENTES Y SU TRATAMIENTO

CAPÍTULO XXII

INDICACIONES Y CONTRA INDICACIONES

Págs.

CAPÍTULO XXIII

INDICACIONES Y CONTRA INDICACIONES (CONTINUACIÓN)

CAPÍTULO XXIV

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

CAPÍTULO XXV

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN ANATÓMICA Y DE LA EXPERIMENTACIÓN

CAPÍTULO XXVI

ESTUDIO DOCTRINARIO DEL PNEUMOTÓRAX.—TEORÍAS EMITIDAS POR LOS AUTORES

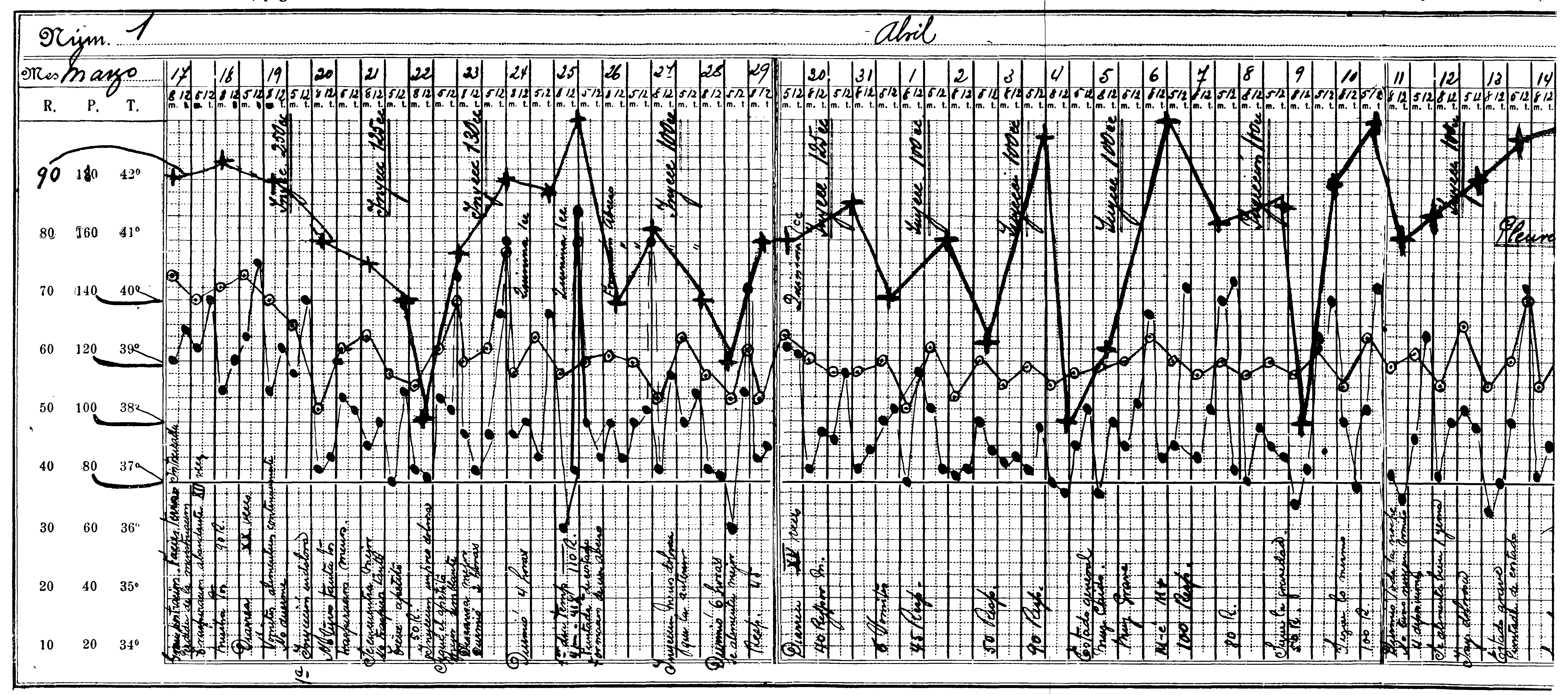
CAPÍTULO XXVII

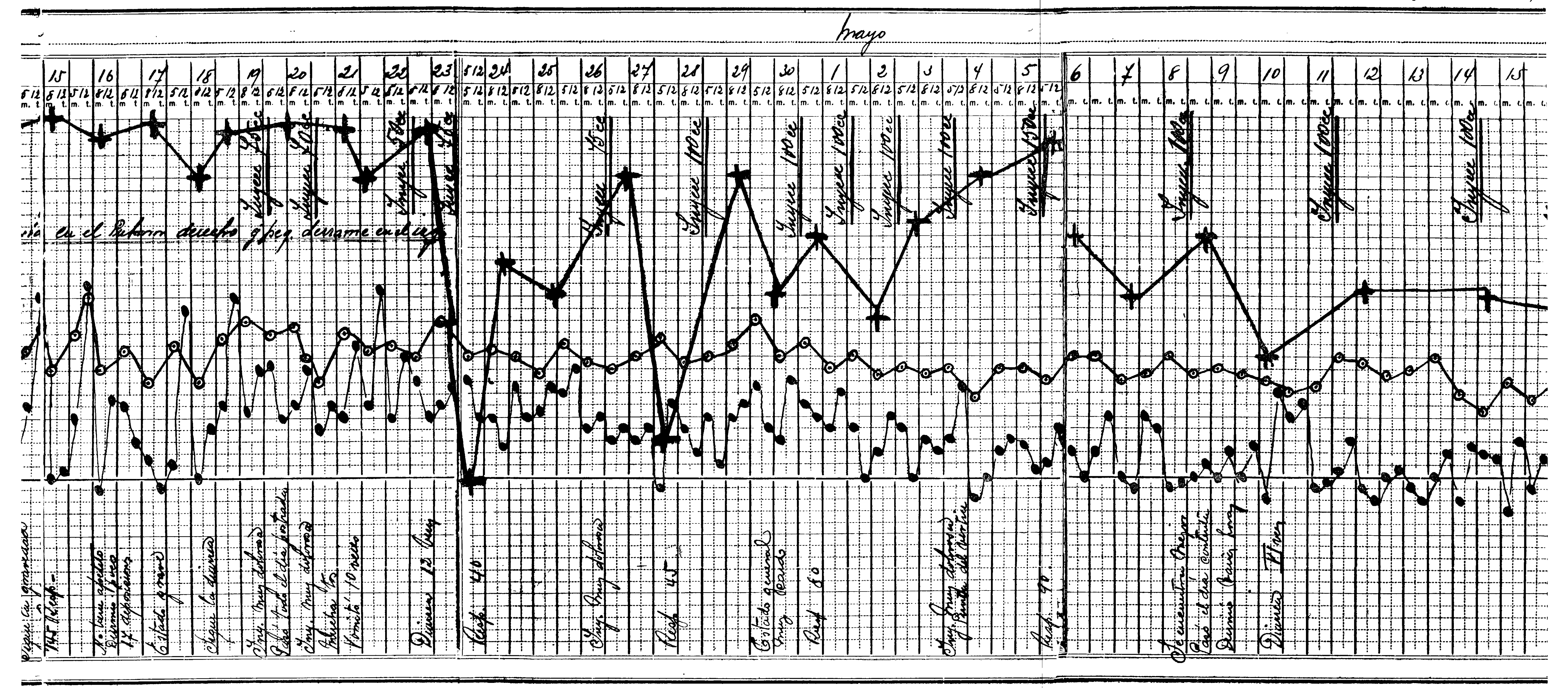
OTRAS INTERVENCIONES SOBRE LA PLEURA.—INTERVENCIONES DIRECTAS SOBRE EL PULMÓN.—OPERACIONES SOBRE LOS NERVIOS

CAPÍTULO XXX

LA LIBERACIÓN DE LA PARTE SUPERIOR DEL TÓRAX.—LA OPERACIÓN DE FREUND Y LA OPERACIÓN DE ROTHSCHILD HIRSCHBERG

PLANCHA I — Caso bilateral, página 449 del texto. (« Anales de la Universidad » por Juan B. Morelli)





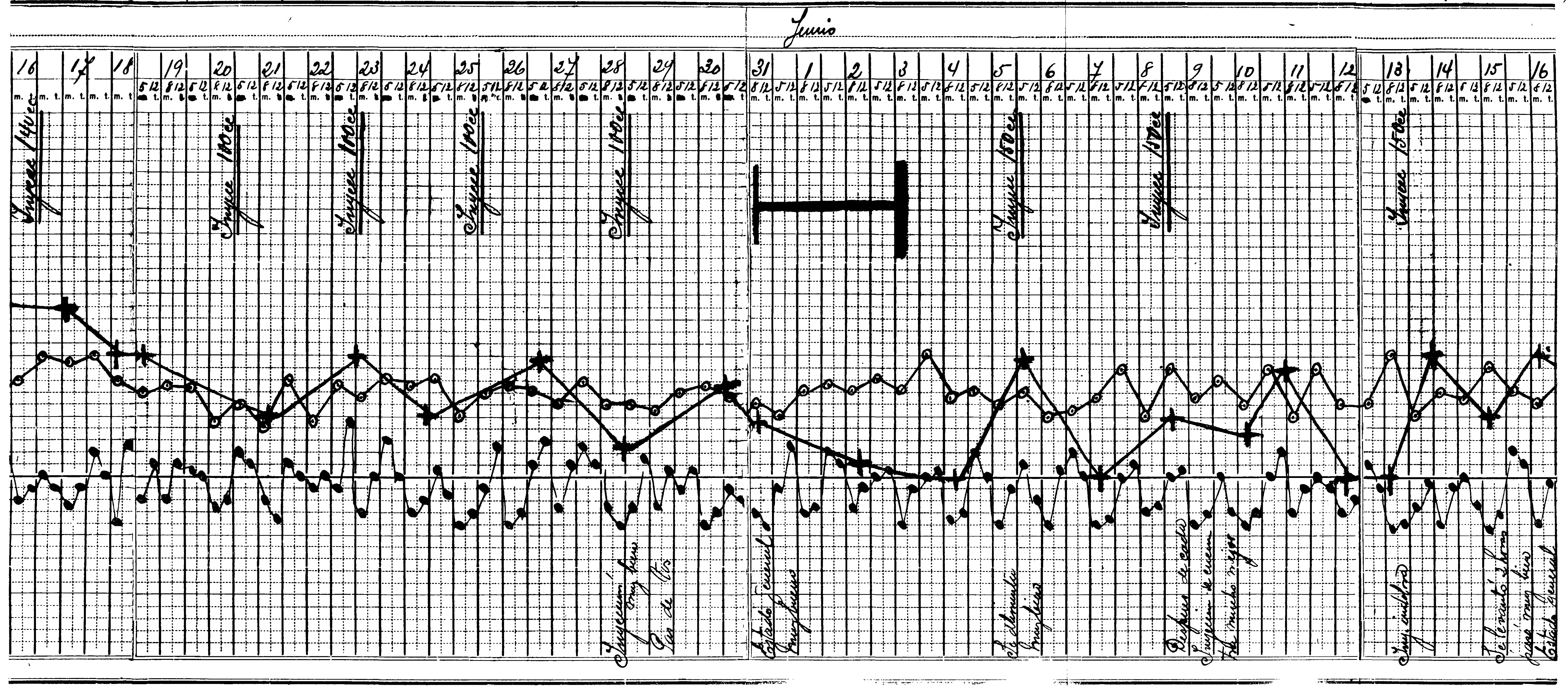

Junio
16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

FIG. 2.ª

FIG. 1.ª

Fig. 1 - M. A. C. al principio del tratamiento, Pneumotorax izquierdo, radiografía anterior. Colapso incompleto, vértice adherido. Adherencias filamentosas de la base al diafragma. Resultado bueno. Tratamiento de cinco años (pág. 415).

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

Fig. 2 - La misma enferma, después de 3 años de tratamiento. El vértice se ha desprendido ligeramente por su parte externa. Las adherencias de la base persisten.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

FIG. 1.ª

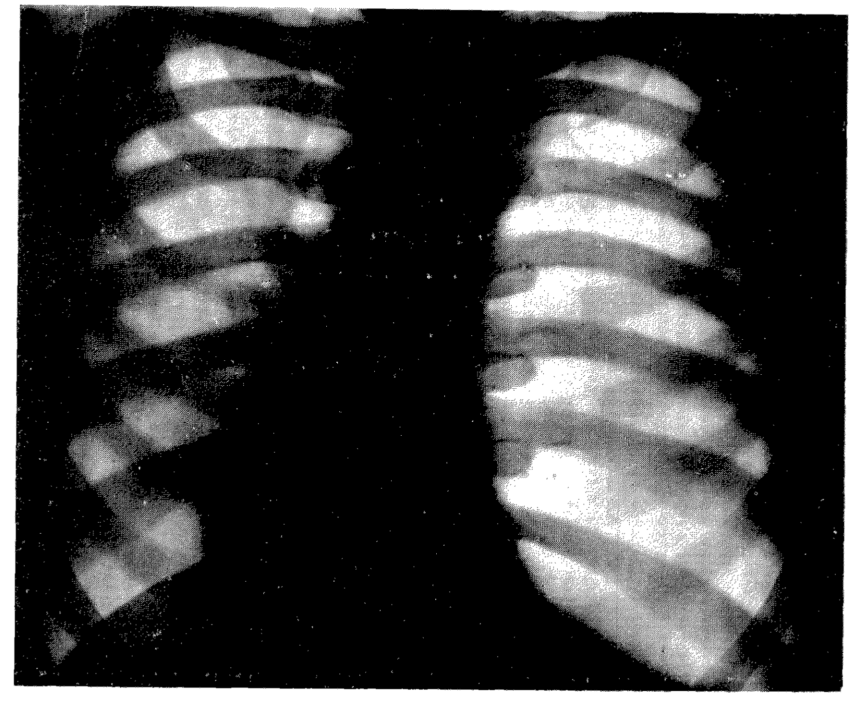


FIG. 2.ª

Fig. 1. - Enfermo S. R. Pneumotorax derecho; radiografía posterior. Adherencia membranosa marginal inferior. Derrame ulterior suspendido a ese nivel (pág. 613).

Radiogr. Instit. de Radiología

Fig. 2. - Mismo enfermo, aumento de la presión en el pneumotorax. La membrana se confunde con el diafragma.

Radiogr. Instit. de Radiología

Fig. 1.ª

Fig. 2.ª

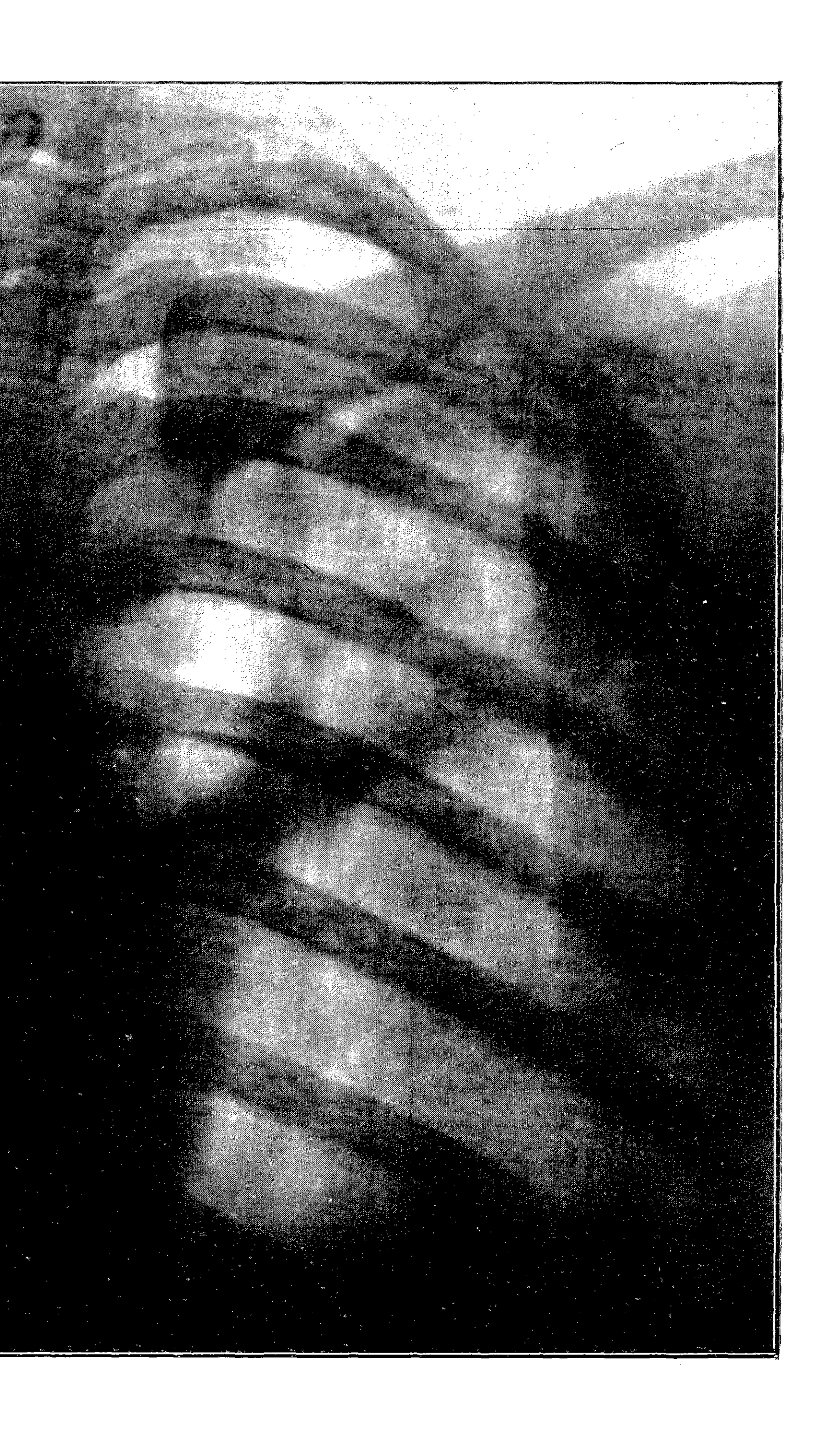
Fig. 1 - Enferma A. F. Después de la cuarta inyección, 1000 c.c. de ázoe. Colapso total pero incompleto. Adherencia filiforme superior.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

Fig. 2. - Enfermo A. D. A. Pneumotorax incompleto derecho; radiografía posterior. Adherencias en festones. Mejoría durante 3 años, supresión de hemoptisis intensas. Pleuresía. Recientemente empeoramiento por progresión de las lesiones del otro lado (pág. 405).

Radiogr. Instit. de Radiología





Señor J. G. de G. Radiografía posterior, tomada 8 meses después de suspendidas las inyecciones. Lesión hiliar y peribronquítica del pulmón derecho (lado no tratado). Caracteres radiológicos de curación de las lesiones (pág. 490).

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)



FIG. 2.ª

FIG. 1.ª

Fig. 1. - Enfermo O. M. Radiografía posterior. Pneumotorax lateral derecho y empiema tuberculoso puro. Derrame en nido de golondrina (pág. 612).

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

Fig. 2. - Enferma J. G. R. Radiografía anterior. Pneumotorax derecho. Derrame en tabique establecido durante el tratamiento por adherencia progresiva del surco interlobar superior. Sínfisis consecutiva de toda la parte inferior; después adherencia también de la parte superior. Empeoramiento y muerte (pág. 425).

Radiogr. Dr. H. García Lagos

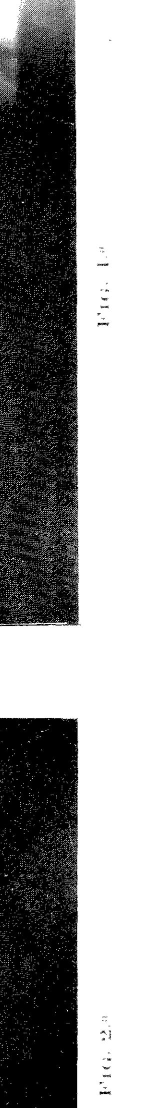


FIG. 1.ª



FIG. 2.ª

Fig. 1. - Enfermo D. C. Año y medio de tratamiento. Pneumotorax izquierdo, sub-total. Radiografía anterior Exudado, puncionado dos veces. Actualmente pequeño residuo invariable. Resultado excelente.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

Fig. 2. - Derrame en dos pisos. Adherencia superior izquierda en tabique, formada durante el tratamiento. Tendencia a la retracción superior.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

FIG. 2.ª

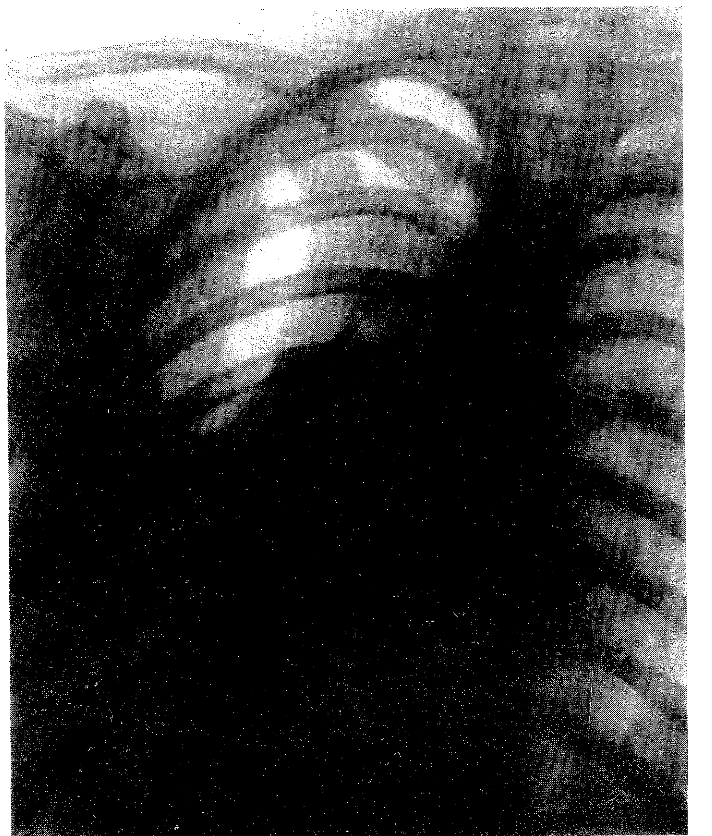


FIG. 1.ª

Fig. 1. - Sta. M. C. M. Pneumotorax parcial superior, radiografía posterior. Reacciones pleurales consecutiva a cada función con derrames fugaces suspendidos. Retracción pleural progresiva. Resultados buenos en los primeros tiempos. Actualmente empeoramiento del otro lado, donde se ha iniciado un pneumotorax terapéutico.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

Fig. 2. - Hernia del mediastino en el punto superior de Nitsch, dirigida hacia la derecha, y ocupando la parte interna del segundo espacio intercostal. Pneumotorax izquierdo incompleto, por adherencias, de alta presión.

Radiogr. A. Ayerbe (hijo)

FE DE ERRATAS

		Página	Línea	Dice	Léase
N.º	94	307	23	pulmonares	costales
»	94	313	12	formada	originada
»	94	315	5	agregar	Gattis Bosisio y Fräntz
»	94	327	2	Adams	Cayley
»	94	331	4	Almeida	Oliveira Botelho
»	94	336	4	ampliamente	rápidamente
»	94	374	18	Continuidad	conexiones
»	95	133	—	Fig. A.	Fig. 20
»	95	134	—	Fig. B.	Fig. 21
»	95	197	13	esta	la
»	95	213	13	empezar	empieza
»	95	221	Nota	Beandier	Bertier
»	95	228	27	provisto de	utilizando una
»	96	153	—	Fig. 23	Fig. 22
»	96	156	—	Fig. 24	Fig. 23
»	96	199	21	pasajera	pasajera por
»	96	199	26	obtuvieron	observaron
»	96	239	15	diafragma	diagrama
»	96	276	12	Chawim	Chawin
»	96	276	12	Capps	Capps y Lewis
»	96	339	8	(Después de DÍAS agregar)	H. Martin a las 9 horas
»	96	352	34	enfermedades	formas
»	96	445	28	un	el
»	96	492	18	cápsula	cánula,
»	96	523	6	lencocitosis	linfocitosis
»	96	523	18	(agregar al fin)	están siempre
»	96	545	6	(agregar al fin)	(H. Kraus)
»	96	576	34	afección	infección
»	100	139	13	lesión	embolia
»	100	355	15	Díaz de Virar	M. González del Solar
»	100	377	9	tuberculoso	inicial
»	100	413	fig. 56	—	Resección costal total — Brauner Brauel's Boiträge XII Bd. Kabitoch.
»	100	532	13	Agregar la siguiente nota:	Borghesini ha operado en 1908, otro caso bien localizado, y de marcha lenta, sin obtener éxito.